FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1967 N° 228

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques AUBERT

né à Calais, le 16 mai 1933

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

REFLEXIONS A PROPOS D'UNE SERIE DE 160 CAS D'HEMORRAGIES DIGESTIVES OBSERVEES EN MILIEU CHIRURGICAL

Président : Monsieur J. M. VERNE, Professeur

COPEDITH, 70, Rue de Flandre, PARIS 19è

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1967 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques AUBERT

né à Calais, le 16 mai 1933

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

REFLEXIONS A PROPOS D'UNE SERIE DE 160 CAS D'HEMORRAGIES DIGESTIVES OBSERVEES EN MILIEU CHIRURGICAL

Président : Monsieur J. M. VERNE, Professeur

COPEDITH, 70, Rue de Flandre, PARIS 19è

Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

https://archive.org/details/IA41534914_0002

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . Georges BROUET.

1[er] ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2[e] ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.) Cl.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.) BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.) BOUR (H.) GROSSIORD (A.) LAMBLING (A.) LAUNAY (Cl.) PAYET (M.) PERRAULT (M.) SIGUIER (F WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.) ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch

Pathologie chirurgicale . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique . . SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma femme

A ma fille

sans lesquelles rien n'aurait de sens
pour moi.

A mes parents,

A mes beaux parents,

A tous les miens,

en témoignage de ma profonde affection.

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur J.M.VERNE

Professeur à la Faculté de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Chirurgie.

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse,

qu'il soit assuré de ma respectueuse gratitude pour l'enseignement si précieux reçu dans son service.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Agrégé G.THOMERET
Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Chirurgie.

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et m'en a permis la réalisation.

Il restera pour moi un Maître inoubliable dont le non-conformisme aura marqué tout mon Internat.

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé C.DUBOST

Chirurgien des Hôpitaux,

en témoignage de mon respectueux
attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé B.DEBESSE

En remerciement de ses conseils éclairés pour la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Docteur M.LEGRAIN

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Qui au cours des heures trop brèves
passées auprès de lui, m'aura donné
le véritable sens de la Médecine.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur J.QUENU

Monsieur le Professeur MOREAU

Monsieur le Docteur LEGRAIN

Monsieur le Professeur G.RICHET

Monsieur le Professeur GARCIN

Monsieur le Professeur CATHALA

Monsieur le Docteur LEROUX-ROBERT

dont j'ai été l'externe.

Monsieur le Docteur TORRE

Monsieur le Docteur GUERIN

Monsieur le Docteur BLONDIN

Monsieur le Docteur LONGUET

Monsieur le Professeur J.M.VERNE

Monsieur le Professeur Agrégé THOMERET

Monsieur le Docteur DUFOUR

Monsieur le Docteur NARDI

dont j'ai été l'interne.

Pour les remercier de tout ce
qu'ils m'ont appris.

A

Monsieur le Professeur Agrégé M.LACOMBE

Monsieur le Docteur R.AUROUSSEAU

Monsieur le Docteur VALIDIRE.

Pour les remercier d'avoir contribué
à ma formation chirurgicale.

A mes amis de "sous colle" d'Internat

Nicole JULLIEN

Jean-Louis MAFFEIS

André MASSE

Michel MIGNON

Jean-Claude LE PARCO

en souvenir des heures inoubliables
passées ensemble.

INTRODUCTION

Malgré les progrès des thérapeutiques médicales, de la chirurgie, de l'anesthésie et de la réanimation, les hémorragies digestives demeurent un des grands problèmes de la médecine quotidienne. Le nombre des publications sur ce sujet et la discussion récente à l'Académie de Chirurgie, en sont des preuves éclatantes.

Sur la demande de notre Maître, Monsieur le Professeur Agrégé THOMERET, nous avons revu les hémorragies digestives hospitalisées dans le service qu'il dirige à l'Hôpital LAENNEC. Cette étude porte sur une période de six ans, de janvier 1961 à décembre 1966. Nous en avons observé 160 cas qui constituent la base de ce travail.

Nous voulons d'emblée insister sur le fait qu'il s'agit d'une série de cas hospitalisés en service de chirurgie, ce qui explique :

1) le grand nombre de cas qui ont été opérés
2) le grand nombre d'hémorragies graves.

En effet, les hémorragies minimes sont d'abord hospitalisées en service de médecine et ce n'est souvent que dans un deuxième temps que les malades sont transférés en service de chirurgie.
Nous ne pouvons que déplorer cette façon de faire. Comme nous le verrons, toute hémorragie digestive peut brutalement s'aggraver, mettre en jeu le pronostic vital, et imposer un geste chirurgical urgent. En tout cas, elle impose une surveillance et une réanimation que seul un service de chirurgie peut assurer avec efficacité dans l'organisation actuelle des hôpitaux.

Ces 160 cas d'hémorragies digestives ont été admis dans le service dans deux conditions différentes :

- soit directement au cours de la garde que le service assure un jour sur deux;
- soit après une hospitalisation plus ou moins longue en service de médecine.

Mais il nous a semblé logique de les réunir dans une même étude, car une fois arrivé dans le service chaque cas a été traité suivant un programme thérapeutique obéissant aux mêmes règles aussi bien

- pour la réanimation qui a été dirigée par le même anesthésiste réanimateur et son équipe pendant les 6 années;
- que pour le traitement chirurgical proprement dit. Même lorsque le malade a été opéré en urgence, l'équipe de garde a agi en observant les principes en vigueur dans le service.

CHAPITRE I

APPRECIATION DE LA PERTE SANGUINE.

Devant toute hémorragie digestive, le premier problème qui se pose est d'apprécier l'importance de la spoliation sanguine. En effet, le "climat" dans lequel seront résolus les problèmes diagnostiques et thérapeutiques qui se posent sera totalement différent si l'hémorragie est minime, ou si elle est grave par son abondance ou sa répétition. Mais l'appréciation de la perte sanguine est difficile aussi bien par la clinique que par les examens biologiques.

1° - Emissions sanglantes.

Il n'est pas facile d'apprécier à sa juste valeur l'importance de la spoliation sanguine, par la clinique. En effet, l'importance des émissions sanglantes ne peut servir de repère. Souvent, elles sont exagérées par les dires du malade ou de sa famille; l'hématémèse ne représente qu'une fraction très variable de l'hémorragie et en règle le médecin sous estime l'importance de l'hémorragie (STEWART). De plus, l'hémorragie n'est pas toujours extériorisée immédiatement en particulier l'intestin renferme de façon constante une grande quantité de sang qui ne sera évacué qu'ultérieurement. Pour ce qui est des émissions de sang par voie basse, il faut distinguer :

- les hémorragies de sang noir, digéré, classique mélaena
- les hémorragies de sang rouge liquide, sans caillot, qui indiquent une origine colique ou un saignement très important d'origine gastro-duodénale, due à l'accélération énorme du transit.
- les hémorragies de sang rouge avec caillots qui relèvent d'une cause basse, rectale.

Le rythme des émissions sanglantes a aussi une grande importance et le malade qui extériorise un ou deux mélaena dans la journée est sûrement moins inquiétant que celui qui émet 5 à 6 hémorragies de sang liquide en quelques heures.

L'abondance de la perte sanguine sera définie de façon plus satisfaisante d'après plusieurs éléments cliniques et biologiques.

2° - Aspect du malade.

La pâleur accentuée, les troubles de la conscience pouvant aller jusqu'à la syncope, certains signes sensoriels tels l'amaurose, sont des complications en rapport avec les phases de collapsus chez un malade au système artériel rigide et peuvent laisser des séquelles définitives.

3° - La tension artérielle et le pouls

sont les meilleurs éléments de surveillance des résultats du traitement, parallèlement à la recoloration du malade. Mais leur valeur est beaucoup plus discutable au premier examen. C'est un point de départ pour juger de l'évolution - car des hémorragies sévères peuvent, tant que les mécanismes de compensation de l'organisme ne sont pas épuisés, s'accompagner d'un chiffre tensionnel en apparence normal. -

Il nous semble donc que la tension artérielle est un élément majeur pour apprécier l'importance de l'hémorragie, non par ses chiffres, mais par l'allure de la courbe qui se dessine lorsqu'on prend soin de noter les chiffres de tension artérielle de 1/4 d'heure en 1/4 d'heure.

Deux notions sont pourtant à retenir :

- savoir se méfier d'une baisse de tension chez un hypertendu qui du niveau élevé habituel, ramène la maxima à des valeurs faussement rassurantes. DUNPHY retient comme critère de gravité, une chute de la maxima de 4 cm par rapport au chiffre habituel. Cette baisse tensionnelle sur un système pathologique a des conséquences graves, menaçant en particulier l'irrigation cérébrale.

- savoir se méfier d'un choc hémorragique latent, qui va se démasquer brutalement par un collapsus lors du transport de l'examen radiologique ou à l'induction anesthésique. C'est dire la nécessité de mettre en route la réanimation par transfusion sanguine avant d'effectuer ces manoeuvres.

La courbe du pouls est sûrement un élément aussi capital de surveillance que la tension artérielle et il est plus fidèle dans ses variations, une tachycardie avec T.A. stable témoigne d'une diminution nette de la masse sanguine.

4° - <u>Numération des hématies.</u>

Elle est plus précise quand elle est pratiquée en d'extrême urgence. Des chiffres égaux ou inférieurs à 3.000.000 témoignent d'une déperdition sanguine importante.

Comme la majorité des auteurs nous avons retenu le chiffre de 2.500.000 G.R. pour différencier les hémorragies graves de celles de moyenne abondance, mais le chiffre des globules rouges n'est qu'un des éléments de cette distinction (HILLEMAND, POILLEUX et la majorité des auteurs).
L'hématocrite demandée simultanément donne encore plus de valeur à cet examen. Sa baisse au-dessous de 30 % montre l'importance de la spoliation globulaire. Mais ces critères hématologiques, considérés isolément sont insuffisants et discutables : les modifications de la numération globulaire et de l'hématocrite sont en rapport avec l'hémodilution qui suit toute hémorragie. Pour qu'elles reflètent avec exactitude la perte sanguine, il faut que l'hémorragie soit arrêtée, que l'hémodilution soit achevée, ce qui demande 24 à 96 heures (GERMAIN), et est fonction des quantités de liquide interstitiel mobilisables.

En pratique, numération et hématocrite ne donnent qu'une approximation habituellement "trop optimiste" (MIALARET, EDELMAN) "trompeusement rassurante" (GERMAIN).

En même temps que ces examens un groupe sanguin sera bien entendu demandé.

Les premiers résultats permettent de se faire une idée de la gravité du syndrome hémorragique que présente le malade.
Hématocrite et numération globulaire seront répétées au cours des heures qui suivent l'hémorragie pour apprécier la valeur de la réanimation.

5° - <u>Certes la mesure de la masse sanguine</u> est théoriquement le meilleur critère.

On peut, non par la méthode classique au bleu Evans, trop complexe, et trop longue, mais surtout la méthode au chrome 51 proposé par GRAY et STARLING dès 1950. La nécessité de disposer d'un laboratoire de radio-isotopes à proximité rend pourtant l'intérêt de la méthode plus théorique que pratique.

Le principe en est simple : injection intra-veineuse d'une solution étalonnée d'hématies marquées au chrome 51. Prélèvement 20 minutes plus tard, de sang à l'autre bras. Mesure de la radio-activité de cet échantillon avec un compteur à scintillation. Compte tenu de certaines corrections, on parvient à en déduire le volume globulaire circulant, puis le volume plasmatique et le volume sanguin total à partir de la valeur de l'hématocrite.

Cette méthode présente théoriquement de nombreux avantages :

- elle est rapide, la réponse pouvant être donnée en moins d'une heure,
- sa précision est à 5 % près,
- elle est inoffensive, la durée de vie du chrome 51 restant brève et les doses injectées infimes.
- elle peut pour les mêmes raisons, être répétée plusieurs fois de suite, sans inconvénient.

Mais nous avons vu pour quelle raison elle n'est pas entrée dans le cadre des examens habituels, et cette méthode ne fut employée chez aucun de nos malades, en urgence tout au moins.
Pourtant, les renseignements qu'elle fournit sont du plus haut intérêt.
Si certains auteurs (LACROIX, BASSET, COLLET, DEUXCHAISNES et HUGHES, BURKINSCHAW) insistent sur les défaillances de la méthode, d'autres (P.JAULIN, J. WATEL) s'en montrent les défenseurs convaincus. En effet, nous avons vu qu'il était très difficile d'apprécier par la clinique et les examens de laboratoire habituels, l'importance de la spoliation sanguine. Une hémorragie importante, s'accompagnant encore de chiffres tensionnels normaux, peut pourtant entraîner déjà une baisse importante du volume sanguin total avec une valeur globulaire inférieure de 50 % à ce qu'il devrait être. L'organisme réagit très rapidement en faisant appel aux liquides extra cellulaires pour rétablir le volume sanguin : "c'est l'augmentation du volume plasmatique qui dépassant le niveau normal, permet de maintenir la consistance du volume sanguin total" (VATEL).

Le choc hémorragique apparaît quand le déficit en sang total avoisine ou dépasse 30 % mais il y a lieu de distinguer :

- les cas où l'hémorragie se produit rapidement;
- les cas où l'hémorragie est lente et où le plasma est remplacé par l'eau. Dans ces cas, ce sont essentiellement les hématies qui manquent.

En conclusion, les signes cliniques et biologiques permettront de juger la gravité de l'hémorragie aussi bien à l'arrivée du malade qu'au cours de l'évolution. Si l'on retient les critères signalés plus haut, on peut diviser ces hémorragies en deux grandes catégories :

- les hémorragies minimes ou moyennes ne mettant pas en jeu la vie du sujet dans l'immédiat,
- les hémorragies graves où l'urgence est évidente.

Dans la série des 160 cas qui constitue la base de ce travail nous pouvons retenir :

- Hémorragies minimes et moyennes : 77 cas.
- Hémorragies graves : 83 cas.

Mais il nous semble discutable, pour définir la gravité de l'hémorragie, de s'en tenir au taux des globules rouges, à l'hématocrite ou à la nécessité de transfuser au moins 2 litres de sang dans les 24 premières heures pour rétablir un équilibre circulatoire satisfaisant. En effet, de petites hémorragies répétées peuvent entraîner une anémie avec hématocrite inférieure à 30 % et un taux de globules rouges inférieur à 2.500.000. Un collapsus vasculaire important peut être lié à la rapidité d'une déperdition sanguine d'importance moyenne. Enfin la transfusion de 2 litres de sang dans les vingt quatre premières heures paraît un critère trop variable, fonction de la tactique du réanimateur "meilleure paraîtrait,comme définition du caractère massif d'une hémorragie digestive, la nécessité malgré la réanimation d'en venir à une intervention d'urgence". (THOMERET).

L'hémorragie digestive étant reconnue , deux mesures s'imposent :

- la réanimation avec transfusion dont nous verrons les modalités au chapitre thérapeutique mais dont nous voulons dire tout de suite l'urgence et l'importance;

- la recherche d'une étiologie qui conditionne le pronostic et l'attitude thérapeutique.

CHAPITRE II

RECHERCHE DE L'ETIOLOGIE

La recherche d'une étiologie est une des préoccupations essentielle du médecin en face d'une hémorragie digestive. Cette enquête menée sur un sujet déjà sous réanimation, comporte plusieurs étapes :

1° - EXAMEN CLINIQUE

A - Il commence par un interrogatoire faisant préciser :

- l'âge
- la profession en sachant que certaines d'entre elles exposent tout particulièrement à l'alcoolisme chronique.
- les antécédents : certes l'hémorragie digestive peut révéler l'affection dont elle est une conséquence, mais dans un nombre important de cas, il est remarquable de constater que cette affection était connue et que souvent elle avait déjà entraîné des manifestations pathologiques.

Dans notre série, c'est le cas notamment

- pour les hémorragies par hypertension portale dans 25 cas;
- pour les hémorragies ulcéreuses dans 39 cas;
  - l'ulcère peut être connu de longue date, parfois il a déjà été traité; en tout cas, il est capital :

a) de connaître son siège et à cet égard il faut obtenir communication des clichés en possession du malade ou de sa famille.

b) de savoir si cet ulcère a déjà entraîné des complications.

Ailleurs l'interrogatoire retrouve des douleurs rythmées et périodiques tout à fait évocatrices des poussées ulcéreuses. Fréquemment seront uniquement retrouvés des phénomènes vagues, non systématisés; par leur existence ils constituent pourtant un indice sérieux en sachant pourtant que les gastrites s'accompagnent elles aussi fréquemment de douleurs ce qui ne doit pas induire en erreur.

La fréquence avec laquelle les antécédents ulcéreux sont retrouvés varie avec les auteurs :

- FLAEEAU : 21 ulcères sur 46 soit 45 % avaient été reconnus avant l'hémorragie ce qui est un peu supérieur aux chiffres habituels qui donnent 33 % d'ulcères connus.

- EDELMANN : hémorragie révélatrice dans 5 cas sur 29 soit 17 %.

- Auteurs lyonnais : ulcères connus dans 44 cas sur 65, soit 67,6 %.

- LEVRAT : 10 cas sur 25, soit 40 %.

- La prise de médicaments reconnus comme favorisant les hémorragies doit également être recherchée systématiquement par l'interrogatoire.

- Aspirine et les salicylés
- Phénylbutazone
- Corticoïdes
- Réserpine
- Anticoagulants
- Oestrogènes
- Antibiotiques, en particulier les Tétracyclines.

Etant donné la grande diffusion actuelle de ces médicaments, c'est une étiologie qui doit toujours être présente à l'esprit et c'est par une véritable enquête policière qu'il faut les rechercher. Non pas tant en se fiant aux dires du malade, ou de son entourage mais en demandant communication des ordonnances.

Encore faut-il distinguer deux ordres de faits :

a) les hémorragies après prises de médicaments réactivant une lésion organique ou la révélant.

- Certains auteurs (BERT, LESCUT) évoquent la possibilité d'une coïncidence surtout s'il s'agit d'ingestions occasionnelles, sans rapport chronologique net avec l'accident hémorragique.

- Mais la plupart admettent le rôle favorisant de la prise médicamenteuse en particulier en ce qui concerne les ulcères gastro-duodénaux.

MUIR et CORSAR - SPIRO

LEVRAT - LESCUT

Le médicament agirait dans ces cas en donnant une gastrite hémorragique focalisée sur la lésion organique et autour d'elle.

b) Les hémorragies médicamenteuses isolées, sans antécédents digestifs, sans image radiologique posent les problèmes les plus intéressants.

"Cette notion permet d'ouvrir un compartiment nouveau qui rétrécit singulièrement le chapitre des hémorragies digestives d'origine indéterminée. La recherche d'une étiologie médicamenteuse doit faire partie aujourd'hui de l'interrogatoire de ces malades. (LEVRAT et LAMBERT).

Les médicaments responsables sont :

A) L'aspirine et les salicylés

Ils sont en général hépato-cyto-toxiques et cette toxicité se traduit au premier chef par une hypoprothrombinémie (action dyscrasique générale). En outre ces corps ont pour propriété de perturber l'adhésivité plaquettaire et la résistance capillaire, ce qui se traduit essentiellement par un allongement du temps de saignement. Enfin, l'aspirine a une action caustique locale très nette, quoique moins accentuée que le salicylate de méthyle (H.GEOFFROY).

Du point de vue pathogénique, les travaux de LAMBLING et BONFILS font à ce sujet autorité parmi les travaux de langue française : expérimentalement chez le rat ils ont décrit 3 types de lésions :

- des foyers infarctoïdes ou hémorragiques de nécrose ecchymotique superficielle disséminés sur la muqueuse;
- des ulcérations multiples et superficielles, "exulcérations" accompagnées de prolifération vasculaire sous muqueuse intense.
- des ulcères vrais.

EDELMANN (in thèse SCHMITT) sur 43 cas trouve 5 fois lors d'interventions faites en urgence pour hématémèses abondantes et récidivantes après prise médicamenteuse, une exulcération muqueuse petite, haut située sur la face postérieure de l'estomac avec trois fois une petite artériole amputée saignant en jet.

La fréquence de ces accidents est difficile à chiffrer mais elle est certainement grande si on retient les hémorragies occultes. Après la prise d'aspirine on retrouverait du sang dans les selles, par les méthodes de laboratoire dans 70 % des cas (SAKELARIDES). Si l'on ne retiend que les hémorragies macroscopiques les chiffres sont moindres mais restent élevés.

Parallèlement, dans le cas d'une hémorragie digestive, il est fréquent de retrouver la prise d'aspirine comme facteur favorisant ou comme cause essentielle.

- MUIR et CORSAR sur 166 cas d'hémorragies, notent la prise d'aspirine dans 32 % des cas;

- LAUGE, sur 96 cas d'hémorragies digestives incriminent l'aspirine dans 48 % des cas.

Dans les hémorragies isolées, les pourcentages des différentes statistiques évoluent entre 32 et 56 % des cas. Chez l'ulcéreux la prise d'aspirine déclenche une hémorragie dans une proportion qui varie entre 30 et 72 % des cas suivant les auteurs (G.LIGNY).

B) La Phényl Butazone

Elle est plus hémorragique qu'ulcéreuse et donne fréquemment au 15ème jour, des accidents digestifs, comparables à ceux des corticoïdes quel que soit son mode d'introduction. Il est à prévoir que les associations actuelles avec les corticoïdes ne pourront que faciliter ce type d'accident. Ces accidents seraient plus fréquents lorsque la dose quotidienne dépasse 500 mg.

C) Les Corticoïdes

Les accidents digestifs, hémorragies et perforations, dus aux corticoïdes ont été parfaitement analysés par POUYAN dans sa thèse.

- Les corticoïdes se montrent en pratique plus hémorragiques que perforatifs et l'importance de l'hémorragie est extrêmement variable, allant du mealéna occulte à la grande hémorragie digestive cataclysmique. Souvent il s'agit d'une hémorragie digestive de moyenne abondance où l'on devra toujours se méfier d'une perforation secondaire : le tableau en est rarement aigu, typique, mais beaucoup plus volontiers discret et sourd, marqué par de vagues douleurs, une altération de l'état général sans signes objectifs. Les corticoïdes ne sont d'ailleurs pas toujours les seuls en cause et SPIRO fait remarquer que souvent les traitement prolongés aux corticoïdes coïncident avec des prises multiples d'aspirine.

- L'accident hémorragique survient dans des délais imprévisibles, mais en règle au cours du premier mois du traitement. Seulement 22 % des accidents surviendraient après cette date.
La dose administrée entre peu en ligne de compte. Certes, les doses massives augmentent le risque mais des doses minimes ne l'excluent pas et en tout cas même "les doses habituelles, employées d'une manière courante exposent aux accidents" (P.HILLEMAND).
La nature du corticoïde aurait une certaine influence et les dérivés delta semblent les plus toxiques.La voie d'administration ne joue aucun rôle.

- La fréquence de ces accidents est bien difficile à préciser :
  - GRAY, sur 1361 dossiers : 70 % d'accidents.
  - Chez les cirrhotiques on note :

NATAF : sur 645 observations : 8 perforations
2 hémorragies intestinales
1 péritonite torpide.

BOQUIER : 46 cas : 9 hémorragies

CACHIN : 50 cas : 7 épigastralgies
3 hématémèses dont 2 mortelles.

POUYAN dans sa thèse pense que l'on peut raisonnablement estimer la fréquence des hémorragies gastroduodénales de la corticothérapie à 1 ou 2 %. Enfin le mécanisme même de ces hémorragies est variable, et POUYAN conclut en disant : "les dérivés cortisoniques peuvent non seulement réveiller un ulcère gastroduodénal, quiescent, mais aussi créer des lésions ulcéreuses différentes de celles entraînées par la maladie de CRUVEILHIER; ils sont susceptibles de déclencher au niveau des deux types de lésions, des accidents hémorragique et perforatif graves, ce qui souligne la prudence avec laquelle ils doivent être administrés."

D) La Réserpine

Les dérivés du Rauwolfia, alcaloïdes hypotenseurs ne modifient pas les facteurs de coagulation (DUNLAN et FLEESON) mais les "complications digestives peuvent prendre une notable gravité; des manifestations d'hémorragies digestives ont été rapportées à l'occasion du traitement par les alcaloïdes du Rauwolfia et la réserpine seule" (BROUSSET).

E) <u>Les anticoagulants enfin</u>

- L'Héparine peut,certes, être responsable d'hémorragies mais si les hémopéricardes, les hémothorax, les hémorragies cérébro-méningées ou surrénales représentent un risque grave du traitement, "les hémorragies digestives sont pratiquement les seules à provoquer une spoliation sanguine grave (F.JOSSO)".Ces hématémèses sont volontiers révélatrices d'une lésion organique gastrique, ulcère et surtout tumeur.

Il faut noter pour ce qui est de l'héparine,

- que le traitement est souvent fait en milieu hospitalier donc bien surveillé,

- que l'hypocoagulabilité sanguine favorisant le saignement peut être très rapidement jugulé par le sulfate de protamine.

Tout autre est le problème des hémorragies survenant au cours des traitements par les antivitamines K. Or il faut noter d'emblée qu'il s'agit d'une indication de plus en plus répandue dans la pratique cardiologique. Les hémorragies constituent une complication bien connue de ces traitements anticoagulants, mais il semble bien qu'elles n'aient été étudiées que de façon fragmentaire.

Il semble pourtant que les hémorragies s'observent 1 fois sur mille, si l'on considère les hémorragies importantes et dans 1,6 à 2 % des cas si l'on retient les hémorragies de toute gravité. L'âge du malade joue d'ailleurs un rôle certain dans la gravité de ces hémorragies.

Parmi les complications hémorragiques, ce sont les hématuries qui sont les plus fréquentes, elles se verraient dans 30 % des cas. Aussitôt après viennent les hémorragies digestives (23 % des cas).

Pour un ensemble de 5.836 malades provenant de différentes statistiques, on note 473 accidents hémorragiques soit (8,1 %).
Sur ces 473 accidents hémorragiques, 96 fois il s'agissait d'hémorragies digestives, soit , 20,3 % des cas d'hémorragies (JEHANNE).

Dans le cadre de ces hémorragies digestives apparaissant sous traitement anti-coagulant, il faut distinguer deux mécanismes possibles pour expliquer le saignement :

- hypocoagulabilité pure, c'est rare.

- hypocoagulabilité associée à une lésion organique indépendante, dont l'hémorragie révèle l'existence.

C'est une éventualité fréquente. Sur 229 cas, colligés, DEBRAY et LEYMARIOS, notent cette éventualité dans 38 % des cas, et sur une courte série personnelle, ces mêmes auteurs notent sur 13 cas :

- 6 ulcères
- 2 cancers de l'estomac
- 2 cancers du colon
- 1 diverticule colique
- 1 polypose gastrique
- 1 gastrite ulcéreuse.

Enfin, dans la littérature, la lésion responsable est :

- un ulcère dans 57 % des cas,
- un cancer gastrique ou colique dans 29 % des cas.

On peut donc dire, que la valeur révélatrice d'une hémorragie digestive au cours d'un traitement anti-coagulant est considérable et que la survenue d'une telle complication impose la recherche minutieuse d'une étiologie organique. Diversement chez un malade que l'on se propose de mettre aux anti-coagulants, l'interrogatoire doit rechercher des signes digestifs normaux pouvant évoquer un ulcère ou un cancer. L'existence d'antécédents ulcéreux est particulièrement importante car les hémorragies digestives y sont alors particulièrement graves et se sont pratiquement les seules qui soient mortelles (CH.DEBRAY et LEYMARIOS). Nous verrons, en envisageant les hémorragies ulcéreuses, les incidences qu'a l'ulcus gastro-duodénal sur la mise au traitement anti-coagulant.

B - <u>L'examen proprement dit</u>, commence par rechercher :

- <u>des signes hématologiques</u> : modification du temps de saignement ou du temps de coagulation. Leur valeur normale permet le plus souvent de s'orienter vers une autre cause.
- <u>puis, des signes abdominaux</u> :

. en cas d'ulcère, l'abdomen est souvent normal, mais la palpation recherche très attentivement une défense localisée ou généralisée qui ferait craindre une perforation associée.

. En cas d'hypertension portale, les renseignements recueillis sont de grande valeur :

. modification du volume du foie ou de la rate
. météorisme abdominal avec ascite
. circulation collatérale
. oedème

mais la constatation de ces signes ne permet nullement d'affirmer que l'hémorragie en découle.

- Enfin, on recherche à l'évidence une tumeur palpable ou une adénopathie sus-claviculaire et les touchers pelviens seront systématiquement pratiqués.

Au total, dans notre série, l'interrogatoire et l'examen clinique nous ont orientés dans un nombre non négligeable de cas.
Les antécédents étaient nets dans :

- 25 cas d'hypertension portale sur 31.

L'éthylisme chronique était notoire, la cirrhose était souvent déjà connue et le malade avait parfois déjà été hospitalisé en médecine pour cette raison. Souvent le malade avait déjà saigné et cette notion d'hémorragie antérieure est un des éléments majeurs du pronostic des hématémèses par hypertension portale.

- 39 cas d'ulcère sur 71.

Le malade présentant le seul cas d'ulcère peptique de la série avait été opéré 23 ans auparavant pour ulcùs duodénal.

16 fois les antécédents consistaient en douleurs épigastriques post-prandiales évoluant par périodes assez caractéristiques.

22 fois l'ulcère était connu avec certitude par un dossier radiologique ou même une intervention antérieure (suture pour perforation). 7 fois le malade avait déjà présenté une ou plusieurs hémorragies, mais 5 fois un éthylisme associé pouvait être rendu responsable de l'hémorragie.

Une prescription médicamenteuse a pu être retenue comme facteur favorisant ou comme responsable du saignement dans 16 cas :

- aspirine 11 fois
- corticoïdes 2 fois
- anti-coagulants 3 fois
- anti-coagulant et corticoïde 1 fois.

L'aspirine et ses dérivés étaient absorbés pour des motifs variables mais les corticoïdes étaient prescrits pour des douleurs rhumatismales. Une fois (obs. 149) il s'agissait d'une spondylarthrite ankylosante pour laquelle le malade était aux corticoïdes depuis des années.

Les anti-coagulants étaient prescrits, 1 fois pour insuffisance mitrale rhumatismale , 1 fois pour insuffisance cardiaque, enfin 1 fois pour coronarite. Deux fois au moins il y avait une lésion organique manifeste qui pouvait à elle seule expliquer le saignement, un ulcère (obs.53), un cancer (obs.134). Enfin, corticoïdes et anti-coagulants étaient associés en post opératoire chez une malade opérée de maladie de Cushing (obs.120) qui a présenté au 20ème jour après son intervention des hémorragies qui n'ont pu être controlées et ont entraîné la mort.

L'examen clinique a néanmoins ses limites et il est souvent de peu de secours dans la recherche de l'étiologie de cette hémorragie.

On devra donc s'aider d'examens de spécialité, au premier rang desquels :

2° - LES EXAMENS RADIOLOGIQUES

A - C'est la radiologie du transit baryté oesophago-gastro-duodénal qui a transformé les conditions du diagnostic des hémorragies massives. C'est donc ce transit oesophago-gastro-duodénal que l'on demande en premier, même si certains auteurs ont pu préconiser la pratique d'une splénoportographie avant tout autre.

BOHMANSON, le premier, en 1926 utilisa les radiographies en urgence, en période hémorragique.

HAMPTON dès 1927, prône la méthode aux U.S.A.

BUCKER en Allemagne, publiait 200 cas en 1939.

BJUGREN s'en fit le promoteur dès 1940 dans les pays scandinaves, mais c'est DELANNOY qui en 1952 en introduisit la pratique en France.

I - Indications :

- Si certains réservent les radios exclusivement aux cas où le diagnostic est méconnu ou incertain (MONGES. JEAN).

- beaucoup sont partisans de leur pratique systématique (DELANNOY, EDELMANN). Leurs arguments sont les suivants :

- il n'y a pas de sélection à faire puisque l'examen est anodin (DELANNOY);

- les radios d'urgence doivent être systématiques même lorsqu'un ulcère est déjà connu du malade ou évident sur les radios antérieures, car on peut ainsi dépister les associations éventuelles

  - ulcères multiples
  - varices oesophagiennes

et dans notre série, l'examen a été pratiqué 126 fois.

Le transit gastro-duodénal n'a donc pas été pratiqué dans un nombre non négligeable de cas. Cette abstention a été motivée par deux raisons essentielles :

- la gravité de l'état général. Cela est vrai essentiellement pour les hémorragies par hypertension portale et pour les hémorragies post-opératoires.

- la certitude qu'on avait du diagnostic, en particulier dans les ulcères gastro-duodénaux où le malade est souvent porteur d'un volumineux dossier radiologique avec des lésions évidentes. Exemple : obs. 55, 84, 85, 93, 96.

II - <u>Délais et état du malade pour demander les radios</u> :

Les radiographies ne sont bien entendu pratiquées qu'une fois la réanimation mise en route et efficace, la majorité des auteurs donnant comme critère, la remontée et la stabilisation de la tension artérielle à la maxima. Le malade doit être transportable c'est-à-dire équilibré et paraissant à ce moment là ne plus saigner.

Les délais exigés pour l'appelation de radiographies en urgence varient un peu avec les auteurs :

- DELANNOY : 12 premières heures
- JOUVE : 48 premières heures.

Ces chiffres sont de toute façon artificiels et conventionnels.

Il convient de retenir les radios pratiquées en pleine période hémorragique.

III - Technique :

Tous les auteurs sont d'accord sur les points essentiels de la technique radiologique particulière aux hémorragies gastro-duodénales massives qui doit être parfaitement codifiée. Pour DELANNOY, les différences entre les résultats positifs publiés sont le plus souvent dues "à un examen insuffisant, mal guidé, mal contrôlé".

Certains gestes sont préconisés pour faciliter le rôle du radiologue :

- mise en place d'une sonde d'aspiration gastrique (LORTAT-JACOB, HENRY),
- lavage préalable de l'estomac à l'eau glacée (MIALARET - O'NEAL).

La proximité du service radiologique et du service de chirurgie est bien entendu souhaitable. Et tous les radiologues insistent sur la nécessité pour le chirurgien ou le réanimateur d'être présent pendant la durée de l'examen radiologique.

Sans vouloir entrer trop dans les détails purement techniques, nous empruntons à DELANNOY et à VANDERDORP quelques principes directeurs de l'examen radiologique.

- L'examen sera fait essentiellement en décubitus, cependant on peut prendre des clichés en position demi assise, ou même assise et en procubitus. Seuls les clichés en position debout sont formellement proscrits, encore que cette notion soit fonction de l'état général du malade.

- Il faut employer peu de baryte (3 à 4 cuillerées suffisent) prendre des clichés en couches minces et si possible en double contraste.

- Le passage progressif du décubitus dorsal au décubitus latéral droit permet d'imprégner successivement le corps, la petite courbure, l'antre (clichés obliques, en 3/4 et décubitus puis les clichés en procubitus sont pris pour le bulbe. L'examen radioscopique permet de contrôler les différents temps de l'examen.

- La compression manuelle ou instrumentale est formellement proscrite. Cette technique est adoptée par tous les auteurs (JOUVE, MONGES, JEAN, O'NEAL, PARKER, BOTILLON).

- Récemment, la gastrografine a été proposée pour remplacer la baryte (WIESER - BESCH). Son gros avantage est d'être résorbé en 2 à 3 heures et de

permettre ainsi des examens ultérieurs rapprochés, en particulier une éventuelle splénoportographie.

Dans le service l'examen radiographique comporte systématiquement un transit baryté oeso-gastro-duodénal, afin de rechercher des varices oesophagiennes et l'existence d'une lésion gastro-duodénale. "Si certaines techniques fines de l'examen radiologique réglé ne peuvent être utilisées en urgence, il n'en est pas moins toujours nécessaire d'avoir au moins un profil et de dégager sur plusieurs clichés le bulbe duodénal" (THOMERET).

IV - Résultats :

Il convient tout d'abord de signaler que toutes les publications font état de l'inocuité absolue de l'examen radiologique en période hémorragique.

Aucun accident ou même incident ne sont notés par DELANNOY (sur 91 cas) JOUVE, MONGE, JEAN, O'NEAL. D'après HAMPTON, la pratique des radiographies pourrait même arrêter l'hémorragie, le bouchon de baryte pouvant colmater la brèche vasculaire (cette notion paraît pour le moins douteuse).

Les résultats des examens radiologiques pratiqués dans notre série, seront comparés avec ceux publiés dans la littérature récente.

1) Les résultats positifs

Tous les auteurs insistent sur la valeur de l'examen radiologique gastro-duodénal, qu'il soit pratiqué en urgence ou a distance de l'hémorragie, et le pourcentage de résultats positifs oscille autour de 75 %.

- WHITE près de 90 % des cas.
- La plupart des auteurs U.S. : 85 %
- EDELMANN sur 33 examens : 63 %
- POILLEUX sur 21 examens : 80 %
- KOZOLL KELLEY : 75 %
- FLABEAU sur 16 examens : 75 %
- WIERSEX sur 8 examens : 75 %
- MERCADIER sur 8 examens : 75 %
- JEAN sur 7 examens : 75 %
- O'NEAL sur 38 examens : 73,7 %
- LORTAT JACOB sur 48 examens : 66,5 %

- DELANNOY : les varices sont reconnues dans 2/3 des cas.

Les différences entre les résultats positifs peuvent s'expliquer par les indications de l'examen radiologique en urgence.

Ainsi pour MONGES,

- 80 % à 85 % de résultats positifs si l'examen radiologique d'urgence est fait dans tous lès cas;

- 66 % seulement si on les réserve aux cas où le diagnostic clinique est incertain ou méconnu.

LESIONS RESPONSABLES	Nbre de cas	Résultats +	%
Ulcères duodénaux	36	29	80
Ulcères P.C. et autres	28	22	78
Gastrites hémorragiques	8	0	
Cancers gastriques	10	10	100
Hernies hiatales	4	4	100
H.T.P.	26	20	77
Autres causes	14	2	
Total	126	87	68,9 %

2) Les erreurs

Nous éliminerons d'emblée le problème des erreurs dues à la persistance du saignement et à l'existence de caillots.

En fait, il semble bien que les caillots donnent des images très particulières, toujours reconnaissables (JOUVE) et faciles à distinguer des tumeurs gastriques, avec un peu d'habitude (MORGES).
C'est l'aspect classique du phytobezoard, avec des images marécageuses laissant libres les deux bords (DELANNOY et VANDERDORPS).

Le seul danger est qu'ils risquent de masquer une petite lésions responsable (JOUVE).

Il peut s'agir aussi d'une erreur d'interprétation qui peut avoir des conséquences dramatiques si elle fait négliger une lésion curable chirurgicalement.

SAUBIER, signale la possibilité d'images pseudo-tumorales au cours de l'hypertension portale. Dans trois cas où l'intervention avait été pratiquée de peur de laisser passer une tumeur associée à la cirrhose, il découvre de gros paquets variqueux responsables des images radiologiques et rappelle à cette occasion leur siège d'élection :

- cardia et oesophage
- calotte tubérositaire
- région antro-pyloro-duodénale.

SCHMITT, dans sa thèse, signale que sur 33 cas d'hémorragies massives, l'interprétation des clichés a été erronée dans 6 cas, soit 33 %.

- dans 5 cas il s'agissait d'erreur par excès
  - un diagnostic d'ulcère du bulbe
  - 4 diagnostics d'ulcère de la petite courbure prépylorique.

Encore faut-il souligner que dans ces 5 cas, les images n'étaient souvent vues que sur 1 ou 2 clichés seulement de la série, et qu'elles étaient qualifiées de discutables sur le compte rendu radiologique. D'ailleurs, ces erreurs furent sans conséquence grave et l'intervention pratiquée dans tous ces cas permit de redresser le diagnostic.

En fait, les erreurs se font le plus souvent par défaut (FLABEAU) et sous ce rapport l'erreur serait de conclure que l'absence de lésion visible sur les radios en urgence, doit en faire nier l'existence (LORTAT JACOB).
En effet, l'examen radiologique a des insuffisances.

3) Les insuffisances

Les différents auteurs signalent tous un certain nombre de cas où l'examen radiologique n'a pas montré la lésion qui existait pourtant,

FONTAINE	14 % des cas	
JOUVE	20 %	
LORTAT JACOB	18,5 %	9 cas sur 48
EDELMANN	18 %	6 cas sur 33

Or les auteurs insistent particulièrement sur la difficulté ou l'impossibilité de mettre en évidence :

1) les ulcères de la face postérieure de l'estomac
2) les ulcérations planes (exulcérations simplexe ou ulcérations médicamenteuses).

DELANNOY pense que les exulcérations simplex devraient pouvoir être reconnues sur de bons clichés. Il démontre cependant avec VANDERDORPS la difficulté du problème : "Les radios d'une pièce opératoire sous toutes les incidences et avec toutes les techniques d'imprégnation et d'insufflation n'ont pas permis d'opacifier une érosion pourtant nettement visible à l'oeil sur la pièce".

3) Les gastrites hémorragiques (HIVET)

- dans la majorité des cas, il faut bien reconnaître que la carence n'est pas liée au caractère d'urgence de l'examen radiologique gastro-duodénal (et cette carence est pratiquement la même pour les examens pratiqués "posément" en dehors de la période hémorragique.

Cependant, l'examen d'urgence peut méconnaître dans certains cas, une lésion reconnue ultérieurement à froid (en multipliant les clichés en variant à l'infini les incidences, en utilisant les compressions antispasmodiques) (MONGES).

Enfin, DELANNOY, pose un problème intéressant en ce qui concerne les ulcères doubles. Les radios en urgence peuvent-elles permettre de savoir celui qui saigne ?

- les signes d'évolution sont souvent discutables;
- certains aspects de sclérose sur le bulbe peuvent plaider en faveur de la quiescence.

Au total, sur les 126 cas où le transit gastro-duodénal a été pratiqué, un résultat valable a été obtenu dans 87 cas, soit 68,9 %.

A) Si l'on étudie les résultats positifs on note que :

- dans les cas d'hypertension portale où il a été pratiqué 26 fois, l'existence des varices oesophagiennes a été affirmée 20 fois de façon indiscutable.
- dans les ulcères gastro-duodénaux :
  - ulcères gastriques :
    - 20 résultats positifs sur 28 examens.
    - 2 lésions doubles : obs. 51 et 54.

      dans l'observation 51, l'ulcus duodénal était connu depuis plusieurs années.

- Ulcus duodénaux
    - 29 résultats positifs sur 36 examens.

- <u>dans les cancers gastriques</u> :
    - 10 résultats positifs sur 10 examens.

- <u>Enfin les hernies hiatales</u> ont toutes été reconnues par l'examen baryté.

Mais notre série n'échappe pas à la règle et l'examen radiologique gastro-duodénal n'a pas permis de conclure dans un certain nombre de cas, exactement 39 sur les 126 cas où il a été pratiqué. On y retrouve les insuffisances et les erreurs habituellement signalées par les différents auteurs. Ainsi :

- <u>dans les hypertensions portales</u> :

6 fois le transit gastro-duodénal n'a pas permis de conclure, soit parce qu'il s'est révélé normal, soit parce qu'il a fait suspecter une autre lésion.

Obs. 19, obs.n°3 "doute sur la portion haute de la petite courbure"

Obs.14, 20, 30 : Bulbe suspect, possibilité d'ulcère.

Obs.18 : pas de lésion.

- <u>dans les ulcères</u> :

- l'ulcère peptique de la série n'a pas été reconnu par l'examen radiologique.

On note seulement que la gastro-entérostomie fonctionne mal et ce sont les images bulbaires qui font discuter une reprise évolutive de l'ulcère duodénal reconnu 23 ans auparavant.

- Ulcère gastrique :

Obs.41, 44, 53, 56 : Rien de probant sur les clichés.

Obs. 45, 46 : Erreur. On conclu à l'existence d'un ulcère bulbaire alors que l'ulcère était gastrique.

- Ulcères duodénaux :

Obs.71 et 75 : l'examen est insuffisant et ne permet pas de conclusion.

Obs.79, 72, 73 : On conclu seulement à la possibilité d'une lésion sans pouvoir l'affirmer.

Obs. 83 et 78 : On porte le diagnostic d'ulcus gastrique alors que son siège était bulbaire.

Dans les gastrites, les lésions ne furent jamais reconnues par l'examen radiologique lorsque celui-ci fut pratiqué, ce qui est conforme aux opinions des autres auteurs.

Enfin, dans 12 autres cas d'hémorragies digestives où le transit baryté a été demandé, une lésion organique ne fut affirmée que deux fois.

Encore faut-il distinguer les résultats de l'examen radiologique suivant qu'il est pratiqué en urgence ou à distance de l'hémorragie. Sur ces 126 examens pratiqués, 86 l'ont été en urgence c'est-à-dire en période hémorragique ou immédiatement après elle. Ces 86 examens ont permis de porter un diagnostic précis 51 fois, soit dans 59,3 % des cas.
Dans les cas d'hypertension portale ou d'ulcère, les erreurs et les insuffisances signalées plus haut sont survenue au cours d'examens faits en urgence.

Sur les 17 examens faits en urgence qui restent à analyser, on note que :

3 fois on avait discuté une lésion bulbaire

3 fois une lésion gastrique

11 fois l'estomac et le duodénum sont apparus normaux.

A l'intervention on a trouvé 10 fois des lésions de gastrite et 7 fois aucune lésion.

Reste enfin dans le cadre du diagnostic radiologique, à évoquer le problème de la splénoportographie et celui de l'artériographie abdominale sélective, c'est-à-dire, envisager le problème des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale et celles qui ne font pas leur preuve étiologique.

a) La découverte dès le temps oesophagien de la radio d'images évidentes de varices oesophagiennes ne doit en aucun cas faire négliger l'examen gastro-duodénal à la recherche d'une lésion associée et tout particulièrement d'un ulcère dont on connaît la fréquence chez le cirrhotique (DELANNOY).

b) La splénoportographie

Nous n'y avons jamais eu recours en urgence, même dans les cas où l'impression clinique était en faveur du diagnostic de cirrhose. Pourtant, elle est prônée par de nombreux auteurs :

- POILLEUX l'a employée 11 fois sur 88 cas.

- LORTAT JACOB lorsque l'impression clinique oriente le diagnostic plutôt vers une cirrhose, commence par la splénoportographie.

- LEGER la pratique systématiquement dans tous les cas, avant les radios digestives.

- WITHE donne 40 % de résultats positifs après splénoportographie percutanée.

Elle doit, si on a décidé de la pratiquer, précéder les radios gastro-duodénales classiques, afin que la baryte résiduelle n'en gêne pas l'interprétation (rappelons à ce sujet l'intérêt de la gastrofine).

Si donc la pratique de la splénoportographie en urgence combinée aux radios digestives barytées, peuvent montrer l'association ulcère plus cirrhose,

- elle ne permet cependant pas de préciser la lésion responsable du saignement.

- elle a de plus l'inconvénient de n'être pas toujours facile à réaliser en urgence en dehors d'un centre spécialisé (matériel, techncien, compétent...) et d'ajouter peut être encore un risque hémorragique supplémentaire peu souhaitable chez ces sujets en anémie aiguë.

c) L'artériographie abdominale sélective est une méthode qui semble pleine de promesses, mais elle se heurte aux mêmes difficultés techniques (matériel, technicien). MUSBAUM et Coll. semblent néanmoins partisans de cette exploration en urgence et elle apporterait la preuve étiologique de l'hémorragie dans 50 % des cas où les autres examens n'avaient rien montré.

Son intérêt est en tout cas considérable, en dehors de l'urgence, pour les hémorragies digestives où les examens radiologiques et endoscopiques habituels n'ont rien révélé d'anormal. Sans insister sur la phlébographie sus-hépatique, ou la phlébographie iliaque pouvant révéler des varices oesophagiennes méconnues jusque là, c'est avant tout à l'artériographie sélective du tronc coeliaque ou des artères mésentériques qu'il faut s'adresser.

HERNANDEZ, sur 71 examens, apporte la solution dans 21 cas avec confirmation à l'intervention. 3 de ces malades avaient déjà subi une intervention qui n'avait pas apporté la solution. L'artériographie est particulièrement précieuse quand la lésion responsable est vasculaire ou inexplorable par les autres moyens d'investigation par sa nature ou son siège.

C'est ainsi que furent découverts un polype du deuxième duodénum ou une tumeur du grêle ou du colon.

Dans notre série, cet examen n'a pas été employé mais peut être aurait-il apporté une solution dans les 12 cas d'hémorragies sans cause retrouvée.

d) Le lavement baryté est par contre, un examen de pratique courante pouvant être fait même en urgence. Mais si l'on veut pouvoir le faire en urgence, encore faut-il cliniquement être presque certain de l'origine basse du saignement puisque la baryte résiduelle risque de gêner pendant plusieurs jours tout autre exploration.

Sa technique est simple et sa valeur certaine quand il montre une image anormale constante dans son existence, son siège, sa forme, mais ce n'est pas toujours le cas. Ainsi dans les 6 cas où il a été pratiqué dans notre série, il n'a apporté la certitude que dans deux cas, où l'hémorragie basse était due à une diverticulose colique.

3° - Par ailleurs, il existe toute une série d'examens complémentaires qui cherchent :

- à mettre en évidence la lésion responsable après échec de la radiologie ou même avant elle,
- ou à donner plus grossièrement une notion sur le lieu d'origine du saignement sans en préciser la cause,
- ou à faire la part des associations éventuelles d'une hypertension portale tout particulièrement.

A - La gastroscopie relève de la première catégorie d'examen. Les avis divergent formellement quant à sa valeur diagnostique en urgence dans les hémorragies graves.

a) Prônée par PALMER aux U.S.A. et par WHITE qui lui attribuent une supériorité diagnostique sur l'examen radiologique, elle est énergiquement défendue en Europe par DESNEUX (Bruxelles) qui publiait en 1959 une série de 304 cas d'oesogastroscopie en urgence.

- Sur le plan technique :

- le lavage et la vidange de l'estomac préalables sont formellement contre-indiqués, comme étant susceptibles d'entraîner une modification de l'aspect.

- L'examen endoscopique est considéré dans ces cas comme une urgence chirurgicale et pratiqué sous anesthésie générale et intubation. L'endoscopiste doit être familiarisé avec "l'estomac hémorragique" et pratiquer l'examen rapidement.

Les résultats publiés par DESNEUX sont impressionnants.

- L'origine exacte est précisée formellement dans 185 cas soit 60 %; une présomption de cause est invoquée dans 44 cas, soit 23,5 % (ainsi l'issue de sang rouge par le pylore permet de présumer d'une cause duodénale.

- Cet examen permet d'éliminer une cause gastro-oesophagienne dans 42 cas, soit 23 %.

- Le diagnostic reste inconnu dans 21 cas seulement, soit 11,5 % des cas.

- La gastroscopie révèle la coexistence de 2 ou plusieurs lésions pouvant être hémorragiques et peut reconnaître formellement celle qui paraît responsable. Ceci confirme la fréquence des gastrite érosives et des ulcères gastro-duodénaux chez les cirrhotiques et la part importante de ces lésions dans la genèse de certaines de leurs hémorragies.

- Aucun accident n'a jamais été relevé dans cette série, en particulier :
  - pas de rupture de varices oesophagiennes par le tube d'endoscopie.
  - pas de reprise du saignement imputable à l'examen.
  - pas de perforation gastrique.

L'utilisation du fibroscope (WITHE, HIRCHOWITZ) amélioraient encore les résultats en permettant d'explorer l'antre et le fundus mieux qu'avec le gastroscope habituel.

HIRCHOWITZ à la lumière de 91 examens pratiqués dans les 24 premières heures pour hémorragies aiguës, rapporte les résultats suivants :

- vision directe des lésions dans 50 % des cas
- 4 diagnostics erronés seulement
- valeur surtout pour les érosions aiguës qui représentent 33 % du total dans sa série.

- b) Cet enthousiasme est loin d'être partagé. La grande majorité des auteurs, tout en reconnaissant l'intérêt théorique de cet examen pour les ulcérations aiguës et les gastrites hémorragiques non vues sur les radiographies sont :

- soit franchement hostile (LORTAT JACOB)
- soit très septiques (CORNET et MOUTIER)
- en tout cas très réservés (MERCADIER et HAUTEFEUILLE, MIALARET et EDELMANN).

De nombreuses critiques sont formulées à l'encontre de l'examen endoscopique en urgence.

- aléatoire et nullement anodin (LORTAT JACOB)
- à priori plus traumatisant et sûrement plus limité dans son champ d'investigation que l'examen baryté (MERCADIER et HAUTEFEUILLE).
- difficulté de trouver un endoscopiste compétent disponible en urgence (EDELMANN).
- surtout la nécessité de l'anesthésie générale et de la réanimation fait préférer une exploration chirurgicale éventuelle qui permet dans le même temps et la découverte de la lésion et de sa cure. (LORTAT JACOB, MIALARET, EDELMANN).

c) Il nous semble à l'instar de FLABEAU, que l'endoscopie peut retrouver toutes ses indications secondairement, après que laphase hémorragique ait cédé à un traitement médical efficace (au même titre que la répétition des radios digestives, que la splénoportographie, que la radiocinématographie ou que l'artériographie) quand le diagnostic n'a pu encore être établi.

Nous savons cependant qu'à ce stade, un certain nombre de lésions peut passer inaperçu en raison de l'arrêt des phénomènes hémorragiques.

B - A défaut de létiologie exacte, un certain nombre de méthodes peuvent permettre une localisation du saignement, élément de valeur dans la discussion thérapeutique.

a) <u>L'utilisation d'hématies marquées au chrome 51</u>, dont nous avons déjà vu l'emploi pour la mesure de la masse sanguine, peut servir à découvrir le lieu d'origine du saignement :

- LACROIX "Mais il est très difficile de se baser sur le moment d'apparition de la radioactivité dans les selles".

- SIEMSEN et Collaborateurs, après injection d'hématies marquées, introduisent sous contrôle radioscopique une sonde de MILLER ABBOTT dans le tractus gastro-intestinal supérieur ce qui leur permet de prélever des échantillons à différents niveaux et d'en mesurer la radio-activité.

- ARIEL, sur 15 cas étudiés de cette façon a pu préciser :
  - l'origine gastro-duodénale dans 6 cas
  - l'origine oesophagienne dans 5 cas.
  - la localisation était impossible dans 4 cas.

Cette méthode semble donc surtout valable pour le diagnostic différentiel entre ulcère et varices. Elle a révélé une fois un ulcère chez un cirrhotique.

b) <u>Le test à la fluoresceine d'EINHORN</u>
modifié par RAPPAPORT, TRAPHAGEN et KARLAN
- Le protocole est le suivant :
  ruban radiopaque avalé par le malade
  radio pour vérifier sa bonne mise en place
  injection intra-veineuse de fluorescéine
  examen à la lampe de Wood.

GLASER utilise ce test chez 27 malades présentant une hémorragie digestive méconnue et peut préciser la localisation du saignement dans 22 cas.

c) <u>Le test à la radio-iodoné</u> proposé par BROWN est assez voisin du précédent dans son principe :
- injection d'iode 131
- détection de la radioactivité à l'aide d'un petit compteur de Geiger.

Toutes ces méthodes, bien entendu, valables seulement en période d'hémorragie "active" paraissent d'utilisation délicate, ce qui limite leur emploi.

d) <u>La mise en place d'une sonde à ballonnet</u> (type sonde de Blackemore) (WITHE, EDELMAN) est en définitive le moyen le plus simple "à la portée de tous les services" pour tenter de localiser la source de l'hémorragie dans les cas litigieux.

- mais son ambition se limite au diagnostic différentiel entre l'origine oesophagienne d'une part et l'origine gastro-duodénale d'autre part.

- sa valeur peut être très grande dans les cas d'association cirrhose + ulcère pour établir la responsabilité vis à vis de l'hémorragie.

C - Le dernier groupe des examens complémentaires vise surtout à faire la part d'une éventuelle association (en particulier hypertension portale).

- L'étude de la crase sanguine sera systématique

- le taux de prothrombine, particulièrement dans les cas où est envisagé l'éventualité d'une splénoportographie complémentaire.

- le dosage de l'ammoniémie est un examen de grande valeur :

. sa simplicité relative (10 cc de sang prélevés sur borate de soude et envoyés au laboratoire) sa rapidité (une demi-heure) sa fidélité doivent en faire un examen systématique au cours de toute hémorragie grave du tractus digestif supérieur à la condition de la faire pratiquer par un laboratoire en ayant une grande pratique. Sa valeur est d'autant plus grande dans ce cas que l'hémorragie digestive joue le rôle d'une hyper-ammoniémie provoquée (CACHIN).

. Les résultats peuvent se codifier ainsi :

chez un sujet indemne d'hypertension portale il n'y a jamais d'augmentation notable (STAHL, BOEKHEL), toujours inférieure à 50 mg/litre (WEISS), inférieure à 1 mg/l dans 86 % des cas chez les sujets porteurs d'ulcères (CACHIN).

Chez les cirrhotiques ou en cas d'hypertension portale par obstacle préhépatique :

ammoniémie inférieure à 50 mg/l (WEISS)
ammoniémie inférieure à 60 mg/l (MIALARET)
épreuve positive dans 84 % des cas (CACHIN)

Le dosage de l'ammoniémie artérielle (STAHL, BOECKEL, WEISS) a beaucoup plus de valeur que celui de l'ammoniémie veineuse. L'hyperammoniémie des cirrhotiques est franchement anormale dans le sang artériel dans 94 % des cas alors que l'ammoniémie veineuse n'est pathologique que dans 57 % des cas.

CACHIN signale quelques réponses faussement positives et se demande s'il s'agit d'insuffisance hépatique fonctionnelle.

La situation peut être schématisée ainsi :

- Le dosage de l'ammoniémie, de préférence artérielle donne un chiffre normal : l'hypertension portale peut être formellement exclue (valeur en cas d'éthylisme associé à la lésion causale);

- le dosage de l'ammoniémie donne un chiffre supérieur à 60 mg/litre l'hypertension portale est certaine ou très probable. Mais chez un cirrhotique cette épreuve ne permet pas de préjuger de l'origine du saignement qui peut très bien relever d'un ulcère associé, (CACHIN, BOCKEL, WEISS), ce qui diminue grandement la valeur de la méthode.

Parmi les autres examens de la fonction hépatique,

- l'épreuve à la B.S.P. a le plus de valeur (WHITE)

- normale elle permet d'éliminer une altération grave des fonctions hépatiques;

- anormale elle n'apporte pas un diagnostique étiologique formel chez le cirrhotique qui saigne. (ENQUIST et Collaborateurs).

- Quant à la prise de la pression portale, elle apporte moins de renseignements que la splénoportographie.

En définitive, tous ces examens et méthodes complémentaires ont pour but essentiel de retrouver la cause de l'hémorragie et si possible d'en préciser le mécanisme. Nous allons voir que les étiologies majeures sont l'hypertension portale, les ulcères et les gastrites, mais une notion domine, celle des associations possibles, en particulier cirrhose et ulcère.

Ce problème reste préoccupant puisqu'en définitive, aucun argument ne permet d'établir formellement la responsabilité de l'une ou de l'autre étiologie dans la genèse de l'hémorragie digestive. La mise en place d'une sonde de Blackemore dans de bonnes conditions techniques nous paraît actuellement le moyen le plus logique pour tenter cette discrimination. Encore sommes nous conscients de ses insuffisances.

- possibilité dans l'hypertension portale de varices du cardia, et de la grosse tubérosité sur lesquelles la sonde de Blackemore est inefficace.

- en cas d'ulcère duodénal, la mise en aspiration de la sonde peut ne pas ramener de sang alors que l'hémorragie se poursuit, mais la clinique reprend alors toute sa valeur : l'équilibre vasculaire reste instable malgré la poursuite de la réanimation.

Enfin, il faut savoir qu'un certain nombre d'hémorragies digestives n'avouent jamais leur origine, malgré l'enquête étiologique la plus poussée, ce qui ne laisse pas de surprendre et rend toujours inquiet pour l'avenir, surtout si l'hémorragie a été importante.

CHAPITRE III

L'hémorragie ayant été reconnue, et appréciée, le problème majeur qui se pose est celui de la cause de l'hémorragie.En effet, la connaissance de cette cause va considérablement influencer le pronostic et l'attitude thérapeutique. Mais tout autant que la cause c'est le mécanisme de l'hémorragie qu'il faut chercher à connaître et c'est souvent très difficile.

Parmi les très nombreuses étiologies possibles, trois dominent :

- l'hypertension portale
- les ulcères gastro-duodénaux
- les gastrites

Nous allons les envisager successivement.

I - HYPERTENSION PORTALE

L'hypertension portale est une cause essentielle d'hémorragie digestive. Nous en avons observé 31 cas dans le service, soit 19 %.

Dans les autres séries, que nous avons pu consulter, les différents auteurs enregistrent des taux légèrement supérieurs. Ceci tient sans doute au fait que notre série a été rassemblée dans un service de chirurgie et qu'un nombre important d'hémorragies digestives dues à l'hypertension portale n'y fut pas hospitalisé.

Sur ces 31 cas nous trouvons une hypertension portale développée sur une thrombose maligne au cours d'un cancer primitif du foie. Il s'agissait (obs.n°16) d'un sujet d'origine asiatique, âgé de 51 ans, présentant des hématémèses et des douleurs abdominales. Le transit baryté gastro-duodénal pré-opératoire avait montré des varices oesophagiennes et la splénoportographie avait montré une thrombose du tronc spléno-mésentérique. Malgré le diagnostic d'adéno-cancer du foie, une anastomose porto-cave après désobstruction du tronc porte fut exécutée.

Ces thromboses malignes sont une complication fréquente des cancers primitifs et se verraient dans 84 % des cas. Les hémorragies digestives au cours des cancers primitifs du foie sont relativement fréquentes, surtout quand ces cancers se développent sur un terrain cirrhotique.

Dans le cas présent, la tentative chirurgicale était désespérée au départ, mais la persistance des hémorragies avait forcé la main. On ne pouvait hésiter qu'entre intervenir ou abandonner la réanimation. Le décès survient 10 jours plus tard. A l'autopsie l'anastomose était perméable.

M.ROUX et ses Collaborateurs, sur une série de 264 cas d'hémorragies digestives, signale avoir un cancer primitif, ce qui donne une proportion voisine de la nôtre.

Tous les autres cas de notre série correspondent à des varices oesophagiennes sur cirrhose alcoolique. La fréquence de cette étiologie est variable suivant les auteurs.

RIBET	35 cas sur 126 cas, soit 27,7 % des cas.
ROUX	58 cas sur 264 cas, soit 22 % des cas.
CALLANDRY	10 % des cas.
HILLEMAND	in thèse MONNEROT : 25 cas sur 200, soit 12,5 %.

Ceci représente des chiffres moyens autour desquels les statistiques oscillent.

- Pour DELANNOY, les varices oesophagiennes seraient la cause des hématémèses dans 60 à 70 % des cas. C'est aussi l'opinion de MARIGAN et Collaborateurs. M.DORSEY, au contraire, sur une série de 405 cas d'hémorragies digestives, ne retrouve de varices que dans 8 cas, soit 2 %. Ce chiffre semble bien faible. Pour les auteurs anglais, les varices oesophagiennes ne seraient en cause que dans 5 % des cas. C. MAILER et Coll. 3 cas sur 89.

Une différence très nette apparaît donc entre les auteurs de langue anglaise et les auteurs français. Pour ceux-ci l'hypertension portale par cirrhose alcoolique est une cause majeure d'hémorragie digestive.

Les HEMATEMESES représentent au cours de l'évolution, des cirrhoses hépatiques une complication redoutable, souvent mortelle. Bien qu'elles ne représentent qu'un des aspect des hémorragies des cirrhoses, elles ont par leur fréquence et leur gravité, une place tout à fait prépondérante.
Elles entraînent la mort dans 40 % des cas de cirrhose (J.BESANCON et Coll).

Il s'agit avant tout de cirrhose éthylique et il faut d'abord rappeler brièvement pourquoi ces cirrhoses saignent. Il existe à cela des causes générales et des causes locales (H.GEOFFROY).

- Causes générales

- baisse du complexe prothrombinique dont l'origine est l'insuffisance hépato-cellulaire;

- altérations qualitatives et quantitatives des thrombocytes : l'origine en est splénique;

- fragilité capillaire acquise;

- fibrinopénie et fibrinolyse anormales, dues également à l'insuffisance hépatique.

- état vasomoteur labile.

- Causes locales

- Syndrome de Mallory-Weiss, hématémèses provoquées par des vomissements répétés dilacérant la muqueuse du cardia;

- lésions associées, ulcus, hernie hiatale, gastrite érosive, duodénite (lésions associées dont nous reverrons la fréquence).

- surtout au niveau du bas oesophage, de l'estomac, voire du colon, existence d'un état veineux anormal.

Dans la grande majorité des cas il s'agit de varices gastro-oesophagiennes. On se plait à voir en elles, un fidèle reflet de l'hypertension portale et la cause majeure des hématémèse sur ce terrain.

Cette conception classique après les travaux de GILBERT et VILLARET du début du siècle, a reçu une éclatante confirmation durant ces vingt dernières années, par la mesure des pressions portales et la pratique des splénoportographies. En raison de l'hypertension qui règne dans le système porte, le sang de ces veines devient hépatofuge dès que la pression intra portale atteint 25 cm d'eau. Mais en fait, ces varices ne constituent pas à proprement parler une véritable anastomose porto-cave en raison du très faible calibre des vaisseaux qui à travers les fibres musculaires oesophagiennes anastomosent les plexus intra et extra-oesophagiens. Ces varices peuvent être considérées comme des diverticules pathologiques (LORTAT JACOB).

Il n'en demeure pas moins que ces varices se rompent et leur rupture, est une cause essentielle d'hémorragie digestive. A leur niveau en effet la muqueuse est atrophique, érodée, inflammatoire "au même titre que la peau de la face interne de la jambe en regard des varices".

Souvent seule une simple membrane transparente isole le sang sous pression de la lumière digestive (LORTAT JACOB). Les ruptures peuvent se produire en apparence sans raison ou à l'occasion d'un repas, d'une surpression ou d'une brusque secousse diaphragmatique.

Mais les varices oesophagiennes ne sont pas le seul mécanisme possible de saignement digestif des hypertensions portales d'origine cirrhotique. L'anatomie nous apprend que les voies de dérivation sont multiples et qu'en particulier le flux sanguin portal peut-être dérivé par la veine gastro-épiploïque droite vers le tronc gastro-colique et la veine colique supérieure droite, donnant des varices au niveau de l'angle droit du colon. Les faits sont rares et on ne retrouverait d'après FELDMANN et ses Collaborateurs, qu'un cas de ces varices sur 1.500 autopsiés. Quelques cas seulement ont été rapportés sur des malades vivants. La localisation droite est d'ailleurs plus rare que celles sur le colon transverse ou le colon gauche. L'hypertension portale n'explique d'ailleurs pas totalement la pathogénie de ces varices et chez une de nos malades, si la pression portale était relativement élevée (28 cm d'eau dans une veine iléale) il est remarquable de constater qu'une seule portion de la veine colique droite était anormale, l'embouchure de la veine mésentérique supérieure et le tronc porte étaient normaux. Pour rares que soient ces faits, il est en tout cas utile d'y penser devant une hémorragie digestive s'extériorisant par voie basse, chez un cirrhotique, l'acte chirurgical pouvant être salvateur quand le diagnostic est posé suffisamment tôt, comme ce fut le cas pour une malade du service (A.CORNET, G.THOMERET et Collaborateurs).

Les considérations sur le mécanisme des hémorragies au cours des cirrhoses ayant été résumées, l'analyse de notre série nous a donné les renseignements suivants :

Sexe : 15 hommes et 15 femmes.

Age : Hommes :
- le plus jeune avait 33 ans et il faut remarquer que chez ce malade on a discuté la possibilité d'une cirrhose méta ictérique.
- le plus âgé : 74 ans
- âge moyen : 56,2 avec 6 cas entre 60 et 70 ans.

femmes : - la plus jeune avait 36 ans.
- la plus âgée : 78
- âge moyen : 56,8 avec 6 cas entre 60 et 70 ans;

et l'on peut dire que les hommes et les femmes avaient des âges très voisins.

Antécédents :

Dans la grande majorité des cas, les antécédents éthyliques étaient formels 25 fois sur les 30 cas, mais les antécédents hémorragiques n'ont été retrouvés que 10 fois.

Le saignement :

a toujours été attribué à une rupture de varice oesophagienne ou colique (obs. n° 15). Il n'y avait pas de lésion associée pouvant expliquer le saignement qui fut une hémorragie grave dans 20 cas.

L'évolution :

s'est faite vers la mort dans 23 cas. Mais beaucoup de ces malades n'ont pas été opérés pour différentes raisons : âge, cirrhose ancienne ayant déjà présenté plusieurs poussées évolutives, existence d'une ascite, d'un coma ou d'un ictère.

Ce pourcentage très élevé confirme la gravité des hémorragies des cirrhotiques. Tous les auteurs s'accordent pour dire que sur un tel terrain, la première hémorragie tue dans 50 % des cas et la première récidive dans 75 % des cas. (DARVIN, LEVRAT, HILLEMAND). La survie à 1 an ne serait que de 30 % et celle à 5 ans de 12 % seulement (SARRAZIN).

II - LES HEMORRAGIES ULCEREUSES

Elles constituent dans notre statistique, le lot le plus important comme c'est le cas dans toutes les séries d'hémorragies digestives, qu'il s'agisse :

- d'hémorragies digestives sans autre précision

MONNEROT	77 cas sur 200 hémorragies digestives
BAZILE	1/3 des cas
CALLANDRY	1/2 des cas

DORSEY et Coll. 274 sur 405 hémorragies digestives;

ROUX et Coll. 73 cas sur 264 hémorragies digestives;

BOCKEL et Coll. 75 cas sur 335 hémorragies digestives dont 147 sans cirrhose ou H.T.P.

- <u>ou d'hémorragies digestives gastro-duodénales</u>

MAILER et Coll. 44 cas sur 89 malades

MOSIMAN

RIBET et Coll. 55 cas sur 126 hémorragies digestives d'origine haute.

LEGRIN : 17 cas sur 54.

- <u>ou d'hémorragies digestives massives</u>

EDELMANN (in thèse SCHMIDT) 30 cas sur 43

BLANC	25 ulcères	sur 32 malades
NARDI	52 -	sur 90 malades
LAGACHE	89 -	sur 123 cas, soit 72 %
GERMAIN	112 ulcères	sur 156 malades
SICARD	47 cas	sur 70 malades
LOYGUE	24 ulcères	sur 55 cas.

Inversement, au cours de l'évolution des ulcères, l'hémorragie représente une complication non négligeable. LEVRAT dans une étude portant sur 1791 ulcères trouve 500 hémorragies soit 28 %. Sur ces 500 hémorragies il note comme lésion responsable :

184 ulcères gastriques
253 ulcères duodénaux
16 ulcères doubles.

C'est l'ulcère post-bulbaire qui semble le plus hémorragique et sur 51 cas 27 ont saigné, soit 52,9 %. Les hommes sont frappés par cette complication plus souvent que les femmes et l'hémorragie est plus fréquente après 60 ans.

<u>Dans notre série nous avons observé 71 ulcères</u> :

40 ulcères duodénaux
30 ulcères gastriques
1 ulcère peptique.

a) Les ulcères duodénaux

Sexe : 30 hommes et 10 femmes.

Age : Répartition pour les femmes :

Avant 50 ans : 3 cas dont 1 de 32 ans

de 51 à 60 : 3 cas

de 61 à 70 : 4 cas.

Répartition pour les hommes :

Avant 31 ans : 3 cas

de 31 à 40 : 5 "

de 41 à 50 : 5 "

de 51 à 60 : 7 "

de 61 à 70 : 7 "

de 71 à 80 : 1 "

après 80 : 2 "

Gravité de l'hémorragie

une hémorragie grave a été constatée dans 28 cas.

Antécédents nets dans 25 cas.

Signes cliniques : hématémèse : 12 fois

Moeléna : 14 fois

Les deux ensembles : 14 fois.

Médicaments dangereux : 1 fois l'aspirine, 1 fois corticoïde.

Association avec l'éthylisme de façon nette 2 fois.

Le transit gastro-duodénal a été pratiqué 36 fois dans le service et 29 fois il a permis d'affirmer le diagnostic.

b) Les ulcères gastriques.

Nous en avons 30 cas. Et nous avons pu retenir les éléments suivants :

Sexe : 19 hommes et 11 femmes.

Age : la répartition suivant l'âge donne :

pour les hommes :

Avant 40 ans : 7 cas dont 1 de 19 ans

de 41 à 50 : 4 "

de 51 à 60 : 1 "

de 61 à 70 : 6 cas

de 71 à 80 : 1 "

La courbe présente donc deux sommets : un avant 40 ans et un autre entre 61 et 70 ans.

Pour les femmes :

de 51 à 60 : 1 cas

de 61 à 70 : 8 cas

de 71 à 80 : 2 cas,

pour les femmes il n'y a donc qu'un sommet sur la courbe, entre 61 et 70 ans.

Gravité de l'hémorragie

Elle a été retenue dans 18 cas.

Antécédents nets dans 14 cas.

Signes cliniques : hématémèse : 10 fois

Moeléna : 4 fois

Les deux ensemble : 16 fois.

Médicaments dangereux : 1 fois l'aspirine et 1 fois les anticoagulants.

Association avec l'éthylisme de façon nette 1 fois.

Le transit gastro-duodénal a été pratiqué 28 fois dans le service et 21 fois il a permis le diagnostic.

c) Ulcères peptiques.

Nous en avons noté 1 cas (obs. n° 32). Il s'agissait d'un homme de 61 ans opéré 23 ans auparavant pour ulcère du bulbe par gastro-enterostomie. Il présentait hématémèse et moeléna abondants ayant entraîné un tableau hémorragique sévère. Une première intervention a trouvé un très volumineux ulcus peptique intéressant presque la totalité de la bouche.

Le mécanisme de l'hémorragie ulcéreuse.

Son importance est capitale car si l'on pouvait par la clinique ou par les examens complémentaires savoir le mécanisme exact de l'hémorragie, l'attitude thérapeutique serait considérablement modifiée.

Sur le plan théorique

Il faut opposer essentiellement deux mécanismes :

1) L'hémorragie muqueuse, par érythrodiapédèse, liée à des perturbations capillaires dont la topographie et l'étendue sont variables :

- soit centrée sur une lésion organique, comme c'est lè cas dans "les hémorragies en couronne", périulcéreuses (PICARD).
- soit localisée à une ou plusieurs étendues de la surface muqueuse et c'est peut être le cas de certaines hémorragies médicamenteuses ou des hémorragies des "stress ulcères".
- soit étendue à des zones beaucoup plus importantes, voire à toute la muqueuse gastrique, comme c'est le cas dans la gastrite hémorragique avec des images histologiques très évocatrices "les puits capillaires" (LAMBLING).

2) L'hémorragie par érosion artérielle localisée qui saigne en jet, comme c'est le cas :

- dans certains ulcères gastro-duodénaux angiotérébrants perforés dans une branche de la coronaire stomachique, de la splénique ou de la gastro-duodénale surtout.
- dans l'ulcération simplex (qui forme transition avec l'ulcère vrai) (LORTAT JACOB), qui peut ouvrir tangentiellement une artère sous muqueuse d'assez gros calibre (MERCADIER, LORTAT JACOB) ayant un trajet anormal dans la paroi gastrique (LAMBLING).

Cette opposition entre les deux mécanismes possibles, montre à l'évidence, que les possibilités d'hémostase spontanée sont :

- grandes dans les hémorragies muqueuses, alors que l'hémostase chirurgicale peut sembler aléatoire, si la gastrite hémorragique est étendue.
- minimes, voire nulles en cas d'érosion artérielle, la plaie vasculaire était de surcroît au contact du suc chlorhydropeptique.

Or la fréquence relative de ces deux mécanismes est très discutée, tout particulièrement dans le domaine des ulcères gastro-duodénaux.

1) Naguères, on pensait couramment que l'hémorragie muqueuse était la plus fréquente (TIXIER, CHEVEL, DELARUE, MENEGAUX, DETRIE et DUBOST) en donnant contre l'effraction artérielle, différents arguments :

- la grande majorité des hémorragies massives cède au traitement médical ce qui se concevrait mal en cas d'effraction artérielle.
- la prétendue constance de l'endartérite oblitérante au niveau du fond et des berges de l'ulcères, qui réaliserait une sorte d'hémostase préventive.
- La très riche vasomotricité gastrique enfin, qui permettrait d'expliquer l'hémorragie en nappe par un phénomène d'érythrodiapédèse.

2) Actuellement, à cette opinion qui repose essentiellement sur des données théoriques, s'oppose celle de la majorité des chirurgiens, basée sur des constatations objectives; les constatations endoscopiques ou opératoires avec repérage de l'artère érodée au fond de l'ulcère, l'examen macroscopique des pièces, recueillies dans des conditions précises leur permettant d'affirmer que 50 à 70 % des cas d'hémorragies sont en rapport avec une effraction artérielle.

- DELANNOY ,. 70 à 80 % d'effraction artérielle sur les pièces opératoires de gastrectomie d'urgence pour ulcère, 8 fois sur 10 il a été possible de cathétériser avec un crin une artériole ouverte dans le fond de l'ulcère.

- DESNEUX au cours de ses endoscopies d'urgence en période d'hémorragie chez les ulcéreux note :
  - une seule fois une hémorragie péri-ulcéreuse
  - dans tous les autres cas, c'est toujours l'ulcère qui saignait.

- GOFFIN, sur 30 gastrectomies d'urgence trouve 18 effractions artérielles soit 60 % des cas.
  - 8 sur 12 ulcères gastriques
  - 10 sur 18 ulcères duodénaux.

- PARKER, 11 effractions artérielles sur 23 ulcères hémorragiques, soit 48 %.

- MERCADIER et HAUTEFEUILLE, 12 fois sur 22 interventions pour hémorragie grave, soit 54 %.

- SOUPAULT trouve 10 fois une hémorragie par ulcère térébrant avec dans le fond de l'ulcère une artère saignant en jet.

- BONFILS, sur 10 cas, trouve : 5 fois une effraction artérielle, 50 %.

- LEGER, rapportant 4 gastrectomies en période hémorragique trouve 3 ulcères angiotérébrants et sur 2 autopsies de malades morts avant d'avoir pu être opérés, il trouve un ulcère perforé et un ulcère qui ouvrait un vaisseau pancréatique.

- Les remarquables travaux de PICARD (de Nantes) prennent d'autant plus de valeur qu'il fut longtemps opposé à l'intervention.
Sur 42 cas il trouve 31 effractions artérielles.

Au cours de la discussion récente à l'Académie de Chirurgie portant sur les hémorragies graves, tous les auteurs ont insisté sur la fréquence des lésions artérielles et EDELMANN pouvait dire dans sa conclusion : "c'est la fréquence considérable de l'ulcère angio-térébrant à l'origine des hémorragies massives qu'il importe le plus de mettre en lumière pour justifier le traitement chirurgical d'urgence à visée hémostatique.
L'ulcération d'une grosse artère, coronaire, splénique, gastroduodénale, pylorique ou pancréatico-duodénale a été retrouvée par ceux qui l'ont noté avec soin dans 1/3 au moins du total de leurs cas. Mais si l'on ne retient que les cas opérés d'urgence en période hémorragique, on constate que l'ulcération d'une artère d'assez gros calibre est retrouvée de façon presque constante.
Il est permis d'affirmer que le caractère incoercible et rapidement récidivant d'une hémorragie ulcéreuse est la signature presque certaine d'une érosion artérielle ou artériolaire. La nécessité impérative d'une hémostase chirurgicale est le corollaire évident de cette proposition".

Dans les cas de notre série, le mécanisme de l'hémorragie n'a pas été souvent précisé, mais 7 fois au moins on trouve dans le compte rendu opératoire la notion d'une érosion artérielle.
5 fois il s'agissait de la gastro-duodénale et 2 fois d'une artère gastrique. (obs. 34 - 37).

Mais le compte rendu histologique indique très souvent des phénomènes hémorragiques importants :

Obs. 32 "Phénomènes hémorragiques importants autour de l'ulcères"

Obs. 35 "Suffusions hémorragiques"

Obs. 38 "Hypervascularisation de la muqueuse autour de l'ulcère"

Obs. 44 "Dans le fond de l'ulcère on voit de nombreux vaisseaux de gros calibre le plus souvent thrombosés".

Sachant l'importance d'une telle notion, sur quelles données cliniques et radiologiques peut-on se baser, pour porter le diagnostic d'érosion artérielle.

- il est classique de tirer argument :

1) de l'âge et du passé ulcéreux

- GOFFIN, semble démontrer que les effractions artérielles des ulcères gastriques survenaient plus volontiers chez des sujets âgés de 50 ans, ou plus, au passé digestif déjà ancien, que celles des ulcères duodénaux se verraient plutôt chez des malades plus jeunes, au passé digestif récent (1 à 2 ans).

- MERCADIER, MIALARET pensent au contraire que ces éléments n'ont aucune valeur d'orientation, et notre opinion serait proche de la leur.

2) du siège et de la taille radiologique de l'ulcère.

- Un ulcus situé en regard de l'épanouissement des branches de la coronaire ou du tronc de la gastro-duodénale, a plus de chances qu'un autre d'avoir érodé un vaisseau important.

- la mise en évidence sur les clichés, d'une niche volumineuse, peut être un argument.

- En fait, le siège gastrique ou duodénal de l'ulcère n'a aucune valeur nette (MIALARET),

- et il serait présomptueux d'éliminer une érosion artérielle parce qu'il s'agit d'un ulcère rond, d'un ulcère jeune, d'un ulcus aigu. A l'extrême, l'exulcération simplex est responsable presque toujours, d'hémorragie artérielle en jet (MERCADIER et HAUTEFEUILLE).

3) de l'allure évolutive de l'hémorragie.

- C'est peut être le meilleur argument. Les hémorragies massives résistent à la réanimation, ont toutes chances pour être dues à une effraction vasculaire (MIALARET, MERCADIER).

- Mais certaines hémorragies par érythrodiapédèse ressemblent beaucoup à celles par effraction artérielle et l'absence de réponse à la réanimation ne prouve pas de façon absolue qu'il s'agisse d'une effraction artérielle.

- A l'opposé, certaines hémorragies par plaie artérielle, s'arrêtent sans intervention et "tout chirurgien a pu constater la possibilité d'hémostase spontanée même d'une gastro-duodénale, et aussi sa précarité" (MERCADIER).

Au total, devant une hémorragie digestive s'il est relativement facile d'évoquer son origine ulcéreuse sur la notion de fréquence, les antécédents, les données de l'examen clinique, la radiologie, il est pratiquement impossible de savoir par quel mécanisme cet ulcère saigne. C'est véritablement le point capital de la question.

III - LES GASTRITES

Elles représentent la troisième cause essentielle des hémorragies digestives. En effet, parmi les nombreuses variétés de gastrites, il en est qui se manifestent par des hémorragies qui leur ont valu le titre de gastrite hémorragique.

Ces gastrites hémorragiques constituent une entité pathologique très curieuse, remarquable par :

- sa fréquence
- sa symptomatologie
- ses différentes étiologies possibles
- son aspect anatomo-pathologique
- les multiples problèmes thérapeutiques qu'elle pose.

a) Sa fréquence

Toutes les statistiques traitant des hémorragies digestives notent que les gastrites hémorragiques représentent une étiologie essentielle.

Cette fréquence varie selon que l'on envisage toutes les hémorragies digestives sans distinction, ou seulement les hémorragies graves.

M.ROUX et Coll.	11 gastrites sur 264 hémorragies digestives
DORSEY	7 ulcérations gastriques aiguës sur 405 cas
CALLANDRY	25 % de gastrite
MONNEROT	8 cas de gastrite et 2 ulcérations simplex sur 200 cas.
LEGRIN	2 cas de gastrite sur 54 cas d'hémorragies digestives d'origine haute.
MAILER	7 cas sur 89 malades présentant une hémorragie d'origine haute.

La proportion des gastrites est beaucoup plus importante si l'on étudie les hémorragies massives.

NARDI et Coll.	21 cas sur 90
LAGACHE	6 ulcérations planes et 2 gastrites hémorragiques sur 123 cas.

EDELMANN (Clôture de la discussion à l'Académie de Chirurgie).
130 cas sur 903 observations, soit 14,4 % des cas,

et cet auteur pense que la gastrite est hautement probable dans bon nombre des 71 cas, d'étiologie restée obscure. "Si bien que la fréquence réelle de la gastrite hémorragique à l'origine des hémorragies massives doit se situer plus près de 20 % que de 15 %. C'est en tout cas à elle que l'on doit immédiatement songer dès qu'on a éliminer l'origine ulcéreuse ou l'hypertension portale".

b) D'un point de vue purement descriptif les lésions rencontrées revêtent deux aspects qui peuvent d'ailleurs s'associer dans un même cas (EDELMANN).

1) La gastrite érosive dans laquelle l'exulcération superficielle peut être unique ou multiple. Le nom d'exulcération simplex de DIEULAFOY nous semble pouvoir être donné ou non à l'érosion unique selon que l'on accepte dans un sens plus ou moins restrictif sa description originale. Les ulcérations multiples n'en diffèrent que par leur nombre et nullement par leur aspect

d'érosion en coup d'ongle, si bien qu'il paraît logique de grouper toutes ces lésions sous le terme de gastroduodénite érosive, car elles peuvent atteindre aussi le duodénum quoique beaucoup plus rarement que la muqueuse gastrique.

2) La gastrite hémorragique diffuse sans ulcération semble un peu moins fréquente que la forme érosive. L'aspect opératoire de la muqueuse qui pleure le sang en est l'aspect caractéristique. Mais on n'y assiste que rarement, et le plus souvent ne se voit qu'un aspect congestif ou inflammatoire, ou même une muqueuse apparemment saine dans laquelle la biopsie seule permet à l'histologiste d'affirmer la réalité de la gastrite. La labilité extrême de la gastrite hémorragique surtout de sa forme diffuse non érosive, explique bien ces difficultés fréquentes de détection.

Cette fugacité lésionnelle est en contradiction avec l'abondance parfois énorme des hémorragies. Celle-ci s'explique néanmoins dans la gastrite érosive par l'ulcération artériolaire fréquemment observée au centre de la lésion et dans la forme diffuse par la vaste surface de saignement.

L'évolution par vagues successives d'orages congestifs rend compte par ailleurs du caractère volontiers récidivant des hémorragies gastriques.

c) Les circonstances de survenue de ces gastrites hémorragiques sont très variables.

Souvent, elles surviennent sans aucun antécédent et sans aucune cause decelable. Sur les 24 cas de gastrites que nous avons retenus, dans 8 cas il n'y avait aucune étiologie décelable à la gastrite que présentait le malade, Un cas fut reconnu par gastroscopie et l'aspect endoscopique était caractéristique, montrant "une muqueuse très tuméfiée, congestive, saignant facilement",obs. n° 110.
Dans les autres cas les lésions constatées sont variables : aspect "de muqueuse végétante, inflammatoire, oedématiée et congestive", obs.103.

"Hypertrophie des plis de la muqueuse avec petite exulcération minime de la région centrale", obs.104.

"Ulcérations gastriques superficielles avec gastrite inflammatoire et augmentation de volume des vaisseaux de la sous muqueuse", obs.106.

"Ulcération simplex au niveau du cardia, avec hémorragie en jet nécessitant un point d'hémostase, et gastrite pétéchiale saignant en nappe".

"Ulcérations multiples de la petite courbure et au niveau de la jonction oesophago gastrique".

Mais dans près de deux tiers des cas, elle s'observe dans des circonstances étiologiques précises. Les circonstances étiologiques particulières sont d'ailleurs susceptibles de provoquer non seulement des gastrites hémorragiques érosives ou diffuses, mais aussi des ulcères térébrants évoluant sur le mode aigu et des hémorragies induites sur un ulcère chronique préexistant.
Ces états pathologiques à l'origine de gastrorragies graves sont extrêmement variés.

Hémorragies médicamenteuses

EDELMANN, 10 % des cas des hémorragies gastro-duodénales massives, nous en avons deux cas, où le prise fréquente et importante d'aspirine semble être responsable de la gastrite observée. Obs.113 et 114.

Hémorragies chez les insuffisants respiratoires

De nombreux auteurs (ET. BERNARD, P. BOURGEOIS) ont insisté sur ces hémorragies digestives graves observées chez les grands insuffisants respiratoires souvent trachéotomisés et sous respirateur artificiel. E.BERNARD a observé 18 cas sur 130 insuffisants respiratoires, soit 18 % et ni la radiologie ni la biologie ne purent déceler une cause précise. C'est seulement l'examen histologique qui montra les ulcérations et les suffusions hémorragiques de la muqueuse gastrique.

Hémorragie au cours et au décours neurologiques de traumatismes cérébraux ou d'intervention neuro-chirurgicales (LAINE et Coll.).

Hémorragies au cours des anuries, des septicémies, des pancréatites graves. C'est ainsi que nous en avons deux cas au cours de pancréatite aiguë grave. Obs. n°111 et 112.

Post opératoire surtout.

EDELMANN 30 cas sur 903 observations :
Nous en avons douze cas. L'intervention initiale était très variable dans ses modalités.

C'est par exemple le cas de cette femme entrée pour occlusion par bride obs.n°126. Une première intervention lève la cause de l'occlusion et les suites sont d'abord simples. Mais un mélaena apparaît bientôt et l'on est obligé de réintervenir 11 jours plus tard. Cette réintervention consiste en un Dragstedt avec pylo-plastie. L'hémorragie continue en post-opératoire et le décès survient au 3ème jour malgré la réanimation.

A l'autopsie, on découvre de multiples ulcérations en coup d'ongle sur l'oesophage et l'estomac avec une plaque nécrotique sous cardiale. L'examen histologique confirme qu'il s'agit de lésion de gastrite.

Dans les autres observations les constatations macroscopiques et histologiques sont variables :

"Muqueuse gastrique très hémorragique avec de très nombreuses dilatations vasculaires" Obs.115.

"Enormes ulcérations donnant l'impression d'une abrasion complète de la muqueuse" Obs.117.

"6 ulcérations de la muqueuse de l'estomac, au niveau de la grosse tubérosité" Obs.118.

"L'une des ulcérations de l'estomac est très nette. Elle est assez superficielle intéressant la muqueuse et le tiers supérieur de la sous-muqueuse. Au fond de cette ulcération on note la présence d'un vaisseau de calibre moyen qui est certainement responsable de l'hémorragie" Obs.119.

"La muqueuse gastrique présente des hémorragies en de multiples endroits avec ulcérations superficielles" Obs.121.

"Petites ulcérations superficielles de la muqueuse au niveau de la grosse tubérosité et piqueté hémorragique très important, muqueuse gastrique nécrosée en de multiples endroits" Obs.125.

Pour nous, ces lésions sont très voisines de celles présentées par les malades insuffisants respiratoires. E.BERNARD et ses collaborateurs décrivent en effet trois aspects possibles :

1) Muqueuse gastrique amincie, muqueuse lisse extrêmement fragile, petites ulcérations en coup d'ongle, ou plaques rouge sombre.

2) Nécrose ischémique de la muqueuse avec lésion possible sur le 2ème duodénum et l'intestin,

3) aspect d'ulcère aigu très récent.

La cause essentielle de ces lésions semble être un phénomène nerveux : irritation neuro-végétative anoxique et hypercapnique capable de réaliser au niveau du tube digestif un phénomène de REILLY typique. Mais il faut aussi discuter le rôle possible des anticoagulants et des corticoïdes parfois administrés à ces malades, qu'ils soient des insuffisants respiratoires ou des opérés récents. C'est ainsi qu'un malade était sous respiration assistée quand il est décédé (obs.116) qu'une malade était sous corticoïdes et anticoagulants au moment des antécédents hémorragiques, d'ailleurs très tardifs qu'elle a présentés.

Au total, nous avons donc observé 24 cas de gastrites hémorragiques. Peut être les cas auraient-ils été plus nombreux si tous les malades où nous n'avons pas retrouvé de cause précise avaient pû être explorés en période hémorragique par gastroscopie ou par laparotomie avec gastroduodénotomie.

En tout cas, la gastrite hémorragique constitue bien une étiologie essentielle des hémorragies digestives mais le type même des lésions, et le terrain sur lequel elles surviennent parfois rendent bien difficile la conduite thérapeutique.

En dehors de ces 3 étiologies majeures, il existe un certain nombre d'autres causes aux hémorragies digestives. Nous allons les envisager successivement.

IV - <u>LES CANCERS</u> et tumeurs bénignes : 13 cas.

Le cancer est une cause rare d'hémorragie digestive lorsqu'il est haut situé sur le tube digestif, à la différence de ce qui se produit pour les cancers coliques.

L.C.CALLANDRY - cancer gastrique : 5 % des cas
J.M.LEBRETON - cancer gastrique : 4,5 % des cas.
DORSEY et Coll. - aucun cancer gastrique sur 405 hémorragies digestives.

M. ROUX (de Marseille) cancer - 4 cancers sur 264 cas d'hémorragies digestives.

LAMBLING et Collaborateurs : sur 313 dossiers de cancers gastriques ne retrouvent que 50 hémorragies soit 16 %, avec moeléna dans 1/3 des cas.

Dans notre statistique nous avons retenu 12 cas de tumeurs malignes ayant entraîné des hémorragies cliniquement décelables, et parmi elles 8 cancers gastriques.

a) Dans le cancer gastrique, on retiendra :

- que l'hémorragie y est rare
- que cette hémorragie est rarement révélatrice de la maladie
- que cette hémorragie est rarement abondante.

Toutes les statistiques récentes qui ont été publiées sur les hémorragies massives d'origine haute le confirment.

- J.F.BLANC	3 cancers sur 32 cas d'hémorragie haute massive
- C.NARDI	7 cancers sur 90 cas d'hémorragie haute massive
- G.LAGACHE	9 cancers sur 123 cas d'hémorragie haute massive.
- MIALARET	1 cancer sur 90 cas
- LOYGUE	1 cancer sur 55 cas
- EDELMAN	6 cancers sur 76 cas d'hémorragie haute massive .

Sur les 8 cancers retrouvés dans cette série, l'hémorragie a été grave dans 6 cas. La proportion est donc nettement plus importante que dans les autres séries sans doute parce que les cas sans hémorragie menaçante ont été hospitalisés en médecine.

b) Le cancer de l'oesophage est une cause encore bien plus rare d'hémorragie digestive et la dysphagie est de loin le symptôme le plus important de la maladie. Dans notre série nous en avons retenu 3 cas. Ces hommes ont subi une simple gastrotomie a titre palliatif ce qui marque bien qu'il s'agissait de formes évoluées.

c) Il a encore été retrouvé,

Une tumeur maligne de l'intestin grêle s'étant révélée par un moeléna qui n'a pas été expliqué au cours d'une première hospitalisation.
Les examens complémentaires pratiqués à ce moment là on fait discuter une hernie hiatale, une lésion cardiale, une lésion duodénale, une sigmoïdite diverticulaire. Mais aucune conclusion n'a été formelle et la malade n'a pas été opérée. Elle est revenue dans le service quelques mois plus tard avec un syndrome d'occlusion qui a conduit à l'intervention et au diagnostic de tumeur liberkhumènne du grêle (obs.140). Peut être qu'une artériographie sélective de la mésentérique supérieure au cours de la première hospitalisation aurait apporté la clé du diagnostic.

d) Enfin il nous faut citer un cas de tumeur bénigne de l'estomac (obs.127).

Il s'agissait d'un polype hémangiomateux. La malade était une femme de 57 ans, opérée 10 ans auparavant d'une gastrectomie type Finstera pour ulcère, elle présentait hématémèse et moeléna abondants.
Malgré la réanimation l'état général restait inquiétant : l'intervention fut décidée en urgence et c'est au cours de celle-ci que le polype fut découvert.

V - HERNIES HIATALES

La hernie hiatale est encore une cause classique d'hémorragie digestive et elle est signalée dans toutes les statistiques.

- LEGRIN, dans sa thèse, signale 5 hernies hiatales sur 54 cas d'hémorragie digestive haute.

- DORSEY et Collaborateurs, 10 hernies hiatales sur 405 cas d'hémorragies digestives.

- CALLANDRY et MOSIMAN la signalent mais notent qu'il s'agit d'une cause rare.

- M.ROUX et Coll. 5 hernies diaphragmatiques sur 264 cas d'hémorragies digestives.

- BOCKEL et Coll. 5 cas sur 335 hémorragies digestives.

Inversement dans l'évolution des hernies hiatales, l'hémorragie est une complication relativement fréquente puisque MOUCHET et BARRAYA dans leur rapport au Congrès de Chirurgie en 1962, disent qu'elle survient avec une fréquence comprise entre 15 et 20 % des cas.
Cette hémorragie reconnaît comme pathogénie possible :

- l'oesophagite peptique avec ulcération
- la gastrite herniaire
- la striction du collet
- des phénomènes vasomoteurs
- enfin, thromboses veineuses localisées.

Il s'agit rarement d'hématémèses abondantes et parmi les différents auteurs ayant publié leur statistique, devant l'Académie de Chirurgie au cours du début récent, on en trouve peu signalant la hernie hiatale.

LOYGUE 1 cas sur 55

GERMAIN 2 cas sur 156

LAGACHE 4 cas sur 123

MIALARET 3 cas sur 93

Il s'agit bien plus souvent d'hémorragie digestive oculte se traduisant par une anémie avec ses signes cliniques et biologiques souvent révélateurs de l'affection.

Dans notre série, nous en avons observé 5 cas.
Un de ces malades, obs.141, a présenté un tableau dramatique d'hémorragie digestive avec collapsus tel qu'aucun examen complémentaire ne put être pratiqué. A l'intervention, exploratrice, la constatation de deux ulcérations gastriques superficielles conduisit à faire une gastrectomie type PEAN.
Les hémorragies reprirent à la 24ème heure et c'est à l'autopsie que le diagnostic fut affirmé : il s'agissait d'un ulcère développé sur une hernie hiatale et perforé dans l'aorte.

Les 4 autres cas ont présenté hématémèse et mélaena.
L'hémorragie fut révélatrice de la maladie. Elle n'avait aucun caractère de gravité et sur ces 4 malades, 3 furent opérés à froid avec des suites simples.

VI - LES CAUSES COLIQUES

Les affections du colon peuvent toujours être, avec une fréquence très variable, une cause d'hémorragie digestive basse. Toutes les statistiques comportent un certain nombre de causes coliques et notre série n'échappe pas à la règle. Nous en avons retenu 4 cas, ce qui représente un pourcentage voisin de celui des autres publications.

DORSEY et Collaborateurs, sur 405 cas d'hémorragies digestives signalent 3 diverticules coliques et 2 polypes.

M.ROUX et Coll. 12 hémorragies coliques sur 264 cas.

Nous n'avons pas retenu comme cause colique, la rupture de varice colique observée au cours d'une hypertension portale estimant que la cause première de l'hémorragie était l'hypertension portale et la cirrhose qui en était responsable.

Dans nos 4 cas, il y avait, un polype de la charnière recto-sigmoïdienne, et 2 diverticuloses coliques et un cancer du colon transverse.

La diverticulose colique est une cause classique d'hémorragie basse HENRY et EDELMANN dans leur rapport, au 64ème Congrès de Chirurgie, estiment que l'hémorragie est présente dans 20 à 30 % des cas, si l'on retient toutes les hémorragies discrètes ou abondantes. Cette hémorragie est révélatrice dans moins de 5 % des cas et l'hémorragie massive, inquiétante par son abondance ou sa répétition ne survient que dans 1 à 2 % des diverticulites. Mais quel que soit l'allure de l'hémorragie, elle pose avant tout un problème diagnostique. Ce n'est qu'après avoir éliminé avec certitude un ulcère duodénal, une cirrhose ou tout autre cause, qu'on pourra retenir l'origine colique. Dans un de nos cas, il y avait effectivement une suspicion de lésion cancéreuse associée à la diverticulose, ce qui conduisit à une hémi-colectomie gauche. L'examen histologique de la pièce n'a pas confirmé ce doute.

Ces deux cas de diverticulose étaient deux hommes de 67 ans et 82 ans. Chez ce dernier, l'hémorragie fut abondante et nécessite 17 flacons de sang pour ramener l'hématocrite à un chiffre normal. Ce malade ne fut pas opéré, vu l'âge et l'état général.

Le cancer du colon transverse est survenu chez une femme de 87 ans (obs.139). L'état général grandement altéré (anémie massive. Hématocrite à 25 %, ictère depuis 28 jours) n'a pas permis une intervention et c'est l'examen nécropsique qui a retrouvé la lésion colique responsable du moeléna.

VII - LES HEMORRAGIES SANS CAUSE RETROUVEE

Il reste enfin à envisager les hémorragies dont le point de départ n'a pu être précisé malgré de multiples investigations, cliniques, radiologiques, biologiques, voire même la laparotomie exploratrice.

Tous les auteurs reconnaissent dans leur statistique, un certain nombre de causes méconnues qu'il s'agisse d'hémorragies digestives prises dans leur ensemble ou des hémorragies digestives hautes.

MONNEROT, sur 200 hémorragies, 43 sans cause retrouvée

L.C.CALLANDRY : 20 % des cas,

J.M.DORSEY et Collaborateurs estiment que par leur nombre, les hémorragies sans cause viennent immédiatement après les hémorragies ulcéreuses.

M.ROUX et Collaborateurs, 41 cas sur 264 cas d'hémorragies digestives, soit 15,1 % des cas; 27 hématémèses et 14 mélaenas.

BOCKEL : 41 cas sur 335 cas d'hémorragies digestives.

LEGRIN : 1 cas seulement sur 54 cas d'hémorragies digestives hautes.

Si on envisage les hémorragies graves, le problème reste le même, plus angoissant encore car même après laparotomie exploratrice, la cause peut ne pas être retrouvée.

LOYGUE : 5 cas sur 55

GERMAIN : 22 cas sur 156

MIALARET : 10 cas sur 93

NARDI : 4 cas sur 90 hémorragies graves.

et EDELMANN peut dire dans sa conclusion devant l'Académie, que sur 903 cas 71 sont restés sans étiologie précise soit 7,8 %.

Dans les hémorragies digestives ne présentant pas un caractère de gravité, on pourrait croire que la cause est plus facilement retrouvée puisque dans ces cas on a le temps de pratiquer tous les examens complémentaires désirables.

Pourtant un certain nombre de facteurs interviennent qui limitent cette recherche étiologique : essentiellement deux :

- si l'hémorragie cesse rapidement, l'intervention est reportée mais alors le malade peut la refuser et sort sans que le problème ait trouvé sa solution;
- même si on intervient en période hémorragique,certaines lésions sont si labiles, qu'elles ne sont plus retrouvées. Une biopsie de la muqueuse gastrique, pratiquée systématiquement peut dans un certain nombre de cas, apporter la solution.

Dans notre série il y a 12 hémorragies qui n'ont pas fait la preuve de leur cause :

- 2 fois une cause médicamenteuse a pu être évoquée,

  un malade prenant des doses importantes de corticoïdes depuis des années pour une spondylarthrite ankylosante et dans un état tel que toute exploration fut impossible.

  Un malade sous anticoagulants pour coronarite et ou la radiologie a fait évoquer le diagnostic de bulbite éthylique.

- 2 fois il s'agissait de moeléna où toutes les explorations sont restées normales et il n'y eut pas d'intervention.

- 4 fois une exploration chirurgicale eut lieu avec gastrotomie, mais sans trouver de cause.

- 4 fois enfin les malades refusèrent l'intervention et les examens complémentaires furent normaux.

CHAPITRE IV

EVOLUTION DE L'HEMORRAGIE - SURVEILLANCE

C'est un des points capitaux de l'étude des hémorragies digestives. En effet, l'arrêt ou au contraire la persistance ou la répétition de l'hémorragie, peuvent modifier à elles seules une attitude que l'on pensait logique initialement sur les données étiologiques, cliniques et radiologiques.

1 - Sur quels signes peut-on se baser ?

- Les signes cliniques

. pouls, tension artérielle, faciès, respiration, sont à notre avis fondamentaux pour la surveillance du malade.

La stabilisation de la tension artérielle, les modifications du pouls qui se ralentit et se maintient à des chiffres normaux une fois les transfusions arrêtées sont pris pour des éléments essentiels de la surveillance, autant que les modifications de l'aspect du malade : recoloration des muqueuses, euphorie.

Au contraire, même si la tension artérielle semble être stable, la persistance d'une accélération du pouls, de la pâleur, une impression de malaise ressentie par le malade sont une indication à poursuivre les transfusions de façon accélérée. "Nous attachons une certaine valeur à la répétition du moeléna pour surveiller l'évolution de cette hémorragie. L'irruption brutale dans le milieu intestinal d'une quantité de sang très abondante s'extériorise le plus souvent deux à quatre heures après son début et la persistance d'un moeléna répété et abondant sous transfusions massives nous apparaît un excellent moyen pour porter une indication chirurgicale" (THOMERET).

- L'aspiration gastrique continue, après évacuation des caillots (MAILARET) pourraît paraître à priori, un moyen de surveillance infaillible.

a) C'est ce que pensent :

• la plupart des auteurs

• LORTAT JACOB, "la mise en aspiration permanente permet d'une part de mesurer les pertes sanguines, pour les compenser, d'autre part, d'apprécier la cessation ou la reprise de l'hémorragie avant la modification des signes généraux, ou avant l'extériorisation spontanée du sang".

b) Il existe cependant des causes d'erreur (MIALARET, EDELMANN)

• ulcère duodénal qui ne saigne que du côté intestinal

• oblitération de la sonde surtout

• enfin l'aspiration a pû être accusée par beaucoup d'entretenir l'hémorragie.

Notre opinion sur la valeur de l'aspiration gastrique continue dans la surveillance des hémorragies digestives est donc nuancée. Pour nous, si la présence continue de sang (quelle que soit sa quantité) est un argument positif, formel, l'absence de sang à l'aspiration gastrique ne prouve en aucun cas, à elle seule, l'arrêt de l'hémorragie. Si la sonde ne ramène pas tout le volume du liquide que renferme l'estomac, elle permet au moins à chaque instant de savoir la nature du contenu gastrique (FLABEAU).

- Les numérations globulaires et les hématocrites successifs, sont d'un intérêt relatif (LEVRAT, MIALARET, LORTAT JACOB).
L'hématocrite serait cependant, dans une certaine mesure, plus fidèle (LAMY).

- Les mesures de la masse sanguine au chrome 51 faites de façon rapprochée seraient théoriquement le moyen le plus sûr de juger de l'évolutivité de l'hémorragie.

- CONTE et ANDRE ont pu suivre avec exactitude un certain nombre de malades présentant des hémorragies gastro-duodénales graves et recommandent vivement cette méthode.

- LORTAT JACOB et MIALARET, au contraire, estiment que les résultats en sont discutables et souvent faussés.

De toute façon, les servitudes de la méthode, en particulier la nécessité d'un laboratoire de radio-isotopes à proximité, font que cet examen ne peut généralement pas être employés en pratique courante d'urgence.

c) L'efficacité de la réanimation reste en dernier ressort, le meilleur test pour juger du rythre de l'hémorragie, au même titre que la quantité de sang nécessaire pour obtenir la compensation est le plus sûr moyen et le plus simple de juger de son abondance. (MIALARET, EDELMANN, THOMERET).

La situation est facile à schématiser :

a) La réanimation gagne vite,

et en moins de 12 heures on a obtenu une stabilité clinique et biologique qui persiste malgré l'arrêt des transfusions. L'hémorragie s'est tarie. Il s'agissait peut être d'une hémorragie abondante mais qui a rapidement fait son hémostase spontanée.

b) La réanimation substitutive est mise en échec,

l'hémorragie ne fait pas ou fait mal son hémostase spontanée, plusieurs éventualités sont possibles.

1) ou bien d'emblée la réanimation n'entraîne qu'une amélioration médiocre ou nulle du tableau d'hémorragie malgré l'utilisation du Jouvelet pendant quelques heures. Cette situation témoigne :

- soit d'une hémorragie massive,
- soit d'une hémorragie permanente.

2) ou bien la réanimation rétablit facilement la situation, mais passée la 24ème - 36ème heure il faut encore perfuser à des doses appréciables de sang.

C'est que l'hémorragie persiste et l'on tient la preuve que l'hémostase spontanée ne se fait pas ou mal.

3) ou encore, après un succès provisoire, une hémorragie itérative survient.

On tient la preuve du caractère précaire de l'hémostase spontanée.

Au total, on peut donc diviser les hémorragies digestives en 4 catégories, réservant le terme de graves, aux hémorragies ou une réanimation initiale massive et correcte ne rétablit pas la situation, que cet échec soit lié à l'abondance, à la persistance ou à la récidive de l'hémorragie.
Cette distinction est évidemment fondamentales pour les discussions thérapeutiques.

CHAPITRE V

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

A - Nous verrons tout d'abord les mesures immédiates communes à prendre devant toute hémorragie, quelle que soit son étiologie.

Que la tendance soit abstentionniste ou interventionniste, éclèctique ou non, un certain nombre de mesures thérapeutiques s'imposent d'emblée. Au terme du traitement médical immédiat, nous préférons, avec MERCADIER, HAUTEFEUILLE et la majorité des chirurgiens, celui de réanimation car il suppose moins d'intention d'avenir. Cette réanimation est donc entreprise dans tous les cas, sans préjuger de son résultat. Pour nous, elle doit avoir lieu en milieu chirurgical. Trop souvent, la mise du malade en milieu médical entraîne une attitude timorée et incomplète dans la réanimation, entraînant un retard considérable dans l'acte chirurgical ou sa pratique sur un malade très anémié. La mise en milieu chirurgical des hémorragies digestives, ne veut d'ailleurs pas dire qu'elles seront toutes opérées et notre statistique le prouve, mais si l'acte opératoire est décidé, il le sera dans les meilleurs délais et les meilleures conditions. Les problèmes du chirurgien ne sont pas toujours ceux du médecin. A partir du moment où un geste chirurgical peut être envisagé, le chirurgien doit prendre en main la situation, d'autant que le personnel infirmier en milieu chirurgical est beaucoup plus entraîné pour la surveillance tant du malade que du rythme des transfusions.

Cette réanimation qui s'impose dans tous les cas, comporte essentiellement les transfusions sanguines auxquelles sont adjoints selon les opinions de chacun, l'aspiration gastrique, les hémostatiques, etc...

1 - Les transfusions sanguines

La méthode des transfusions parcimonieuses, dites hémostatiques (SENEQUE, GUTMAN) ne garde plus que de rares adeptes, recrutés essentiellement dans les milieux médicaux.

- On en connaît le principe, petites transfusions de 200 à 300 cm3 de sang frais de préférence, de façon à apporter les facteurs de coagulation nécessaire, mais évitant de faire remonter la tension artérielle de peur de faire ressaigner.

- elle présente des inconvénients très graves.

1) d'une part, il devient impossible de juger du volume et du rythme de l'hémorragie, sur des constantes que l'on maintient soi même altérées.

2) d'autre part, et surtout, le retard de compensation expose à une catastrophe en cas de récidive hémorragiques ou d'intervention rendue nécessaire d'urgence. LORTAT JACOB, "l'atteinte d'une hémostase spontanée grâce à une chute tensionnelle extrême nous semble une attitude pour le moins hasardeuse". Nous serions quant à nous, prêts à dire qu'elle est coupable.

Les transfusions substitutives sont seules de mise, prônées par tous les chirurgiens.

- elles emploient du sang total, frais de préférence (ce qui n'est pas toujours possible en raison des grandes quantités souvent nécessaires) ou des culots globulaires qui apportent la même quantité de globules pour une quantité de liquide nettement moindre.

- Leur but est de rétablir le plus rapidement possible dans son intégrité, la masse globulaire et le volume sanguin, en réglant leur abondance et leur rythme sur les critères habituels (soif, dyspnée, et surtout tension artérielle, pouls, recoloration du faciès). La tension artérielle doit remonter à un chiffre acceptable, fonction de la tension habituelle du sujet.

- Cette méthode ne refuse pas si besoin, la perfusion de plusieurs litres de sang, dans les 12 premières heures.

- Aucun auteur n'a apporté la preuve que ces transfusions massives, quantité pour quantité fassent saigner, danger classique. La gravité n'est pas liée à l'abondance des transfusions,mais à l'importance et à la répétition de l'hémorragie,

par contre, les avantages sont nombreux :

- elles permettent en peu de temps et avec précision de juger clairement l'abondance et le rythme de l'hémorragie en cours.

- elles n'engagent pas l'avenir et ne l'hypothèquent d'aucun retard. Si l'hémorragie récidive, ce sera moins grave, chez un malade bien compensé.

- elles rendent possibles et sans danger les investigations complémentaires en particulier, l'examen radiologique d'urgence dont nous avons vu l'importance diagnostique.

- Enfin, elle permet d'opérer dans les meilleures conditions si l'intervention est décidée.

Dans le service les transfusions substitutives ont été la règle. Si l'hémorragie est telle qu'un état de collapsus cardiovasculaire s'est installé, les transfusions ont lieu avec l'appareil de Jouvelet. Dans les autres cas le rythme et la quantité des transfusions sont fonction des données de l'examen clinique et du taux d'hématocrite à l'arrivée et 6 heures après la mise en route du traitement. En principe on perfuse un flacon de 400 cm3 de sang pour une chute de l'hématocrite de 2,5 % pour des chiffres au-dessous de 40 %. Le but est d'obtenir un hématocrite entre 42 et 48 %.

2 - <u>L'aspiration gastrique</u>

Le seul reproche qui lui est classiquement admis est le risque d'entretenir l'hémorragie. L'expérience ne semble pas confirmer le fait, et l'aspiration gastrique est employée par la plupart des chirurgiens dès réception du malade.

- laissée en simple siphonnage ou branchée sur une aspiration douce, la sonde gastrique présente de nombreux avantages (LORTAT JACOB, MERCADIER).

1) elle ne parvient sûrement pas à vider l'estomac de ses caillots (contrairement à ce que pense LORTAT JACOB) mais ce qu'elle recueille reflète au moins partiellement le contenu gastrique.

2) elle soulage les efforts de vomissements,

3) elle diminue les risques d'accidents de résorption sanguine (encéphalopathie porto cave des cirrhotiques).

4) elle fournit à la radio et à la chirurgie éventuelle, l'estomac le moins mal préparé.

5) surtout, elle lutte contre l'atonie gastrique et évite la stase du suc chlorhydropeptique et des produits libérés par les caillots (héparine en particulier) si bien qu'elle favorise plutôt l'hémostase spontanée.

Ainsi LORTAT JACOB pense qu'elle suffit dans un certain nombre de cas, à assurer dans l'immédiat, l'arrêt du saignement.

- de certains ulcères aigus muqueux
- de certaines gastro-duodénites hémorragiques infectieuses allergiques ou médicamenteuses
- dans les sténoses gastriques ulcéreuses ou une hémorragie massive, peut être due à la stase et à l'infection (comme dans une vessie de rétentio-niste) l'aspiration peut être bénéfique en assurant le déplétion gastrique.

Pour certains, l'association de ces deux éléments, transfusion substitu-tive + aspiration gastrique représente la méthode qui :

- offre les meilleures chances d'hémostase locale en sauvegardant au mieux l'état général.
- permet en moins de 36 heures, de faire le diagnostic de l'arrêt ou de la persistance de l'hémorragie, "clé de voûte" de l'attitude thérapeutique.

3 - L'administration d'hémostatiques est une prescription immédiate de routine : arrhénapectine, vitamine K, adrénoxyl, thrombase.

- leur efficacité est illusoire
- l'injection intra-veineuse de thrombase a paru dans certains cas, à MIALARET très efficace.
- mais de toute façon, le rôle des hémostatiques ne peut être qu'adjuvant.

4 - Un certain nombre de prescriptions générales peuvent encore trouver leur place dans ce traitement immédiat.

- l'oxygénation pour compenser les efforts de l'anémie aiguë,
- les tranquillisants,

- les tonicardiaques sont inutiles et illusoires car ces troubles sont immédiatement corrigés par les transfusions massives.

- et les vasopresseurs nuisibles.

- les antispasmodiques du type de l'atropine, la glace à sucer peuvent être prescrits. La posthypophyse par voie I.V. dans l'hypertension portale peut faire baisser la pression porte et aider à l'hémostase de la varice rompue.

Telles sont les mesures immédiates à prendre chez tout malade présentant une hémorragie intestinale. Mais il est bien évident que les mesures prises seront différentes suivant qu'il s'agit d'une hémorragie grave ou d'une hémorragie minime.

- en cas d'hémorragie minime, on se contente de mettre le sujet en milieu chirurgical, de compenser les pertes sanguines; l'acte chirurgical s'il doit avoir lieu, le sera en toute tranquillité à distance de l'hémorragie, avec un risque opératoire minime.

- en cas d'hémorragie grave au contraire, cette réanimation d'urgence est impérieuse, fondamentale. L'indication chirurgicale discutée en fonction de chaque cas.

B - INDICATIONS CHIRURGICALES

I - Les hémorragies par hypertension posent un problème tout à fait à part.

En effet, les interventions faites en urgence sont exceptionnelles. (FORSTER et Coll.). Elles nous semblent pourtant indiquées dans des cas très sélectionnés :

- Homme jeune ne présentant ni ascite, ni ictère, ni coma, chez lequel l'inefficacité de la sonde de BLACKMORE entraîne une poursuite des hémorragies.
- en urgence un certain nombres d'examens peuvent être demandés :
  - taux de prothrombine
  - ammoniémie
  - B.S.P.
  - dosage des protides sanguins avec rapport sérum/globuline.
  - voire la splénoportographie.

Et le tamponnement par sonde à ballonnet de BLACKMORE est la méthode de routine.

Les règles de dégonflage intermittent du ballonnet 1 heure toutes les 6 heures au minimum, ne sauraient être transgressées non tant du fait du risque de nécrose de la muqueuse que des risques d'inondation trachéobronchique. Rapidement se pose d'ailleurs le problème du délai au terme duquel doit être suspendue la compression. Poursuivi plus de 24 heures le tamponnement entraîne un oedème avec ulcération de l'oesophage.

En l'absence d'amélioration, il ne faut pas poursuivre le tamponnement plus de 48 heures. On compte environ 50 % de succès (BLACKMORE) mais dans un nombre important de cas, l'hémorragie reprend dès l'ablation de la sonde.

Ce n'est qu'à distance de l'hémorragie que l'on peut faire un bilan très soigneux de la cirrhose en règle alcoolique et envisager une intervention, dérivation porto-cave tronculaire ou spléno-rénale. Les indications doivent être posées avec beaucoup de réflexion, en sachant pourtant que le pronostic des hémorragies par rupture de varices sur cirrhose alcoolique est effroyable. L'intervention chirurgicale voit par contre sa mortalité diminuer.

LEGER et MARION - Rapport du 66ème Congrès de Chirurgie :
933 cas - 155 décès, soit 16,5 %
avec des chiffres variant entre 7 et 47 %.

LORTAT JACOB : 29 % de morts mais seulement 20 % sur les 50 derniers cas.

II - En dehors de l'hypertension portale, on envisagera essentiellement les causes gastroduodénales dominées par les ulcères et les gastrites.

L'indication chirurgicale peut être discutée et dans ce domaine, "Tout a été fait et défendu : l'attitude systématique d'abstention ou l'agressivité, l'attitude réglée d'avance mais fonction de catégories plus ou moins complexes, l'électisme essayant de s'adapter à chaque cas particulier. Tenter de les résumer toutes serait un défi" MERCADIER et HAUTEFEUILLE .

Le problème en tout cas est posé : faut-il intervenir sans délai sur ce malade qui peut guérir spontanément. Faut-il au contraire attendre, au risque d'être pris de vitesse et de se trouver devant un malade exsangue et un risque opératoire accru" (LORTAT JACOB).

Nous exposons successivement les diverses attitudes proposées, en insistant sur celle qui nous paraît la plus raisonnable (et d'ailleurs la plus généralement adoptée) : l'éclectisme, tenant compte d'un certain nombre de grands principes directeurs fondés sur différents critères, dont le plus important est l'allure évolutive de l'hémorragie sous réanimation.

Ce qui d'emblée nous amène à distinguer deux grandes variétés d'hémorragies digestives.

a) <u>Les hémorragies modérées</u> ou les hémorragies graves rapidement jugulées, ne mettent pas en jeu la vie du sujet dans l'immédiat. Les examens complémentaires sont faits sans hâte et dans d'excellentes conditions car l'hémorragie s'arrête vite où l'intervention si elle a lieu, est faite à distance de l'hémorragie, "à froid". Ces hémorragies ont un pronostic favorable qui dépend essentiellement de leur cause. Encore faut-il pendant ce temps de "réflexion" continuer à surveiller le malade en milieu chirurgical et être prêt à intervenir d'urgence au cas où une récidive toujours possible surviendrait.

b) <u>Les hémorragies menaçantes</u>

L'urgence est évidente. Le pronostic vital est mis en jeu, et il serait capital de savoir rapidement la cause de l'hémorragie et son mécanisme, ceci n'est pas toujours possible ni par la clinique ni par les examens complémentaires.

C'est essentiellement dans ces hémorragies que l'attitude thérapeutique est difficile à codifier et que s'opposent différentes doctrines :

A) <u>L'abstention chirurgicale obstinée</u>

Cette position est à vrai dire peu défendue. SENEQUE prétendait que l'hémorragie s'arrêtait toujours !!! Les partisans actuels de cette attitude n'apportent en fait aucun argument positif.

Ils comparent volontiers des chiffres et des statistiques :

LEVRAT et LAMBERT : 22 cas traités médicalement - 4 décès
3 cas traités chirurgicalement - 2 décès.

CAMMOCK : mortalité basse avec le traitement médical,
importante au contraire dans les cas opérés dans les 48 premières heures.

MENGUY : 5 à 10 % seulement des malades admis pour hémorragie gastro-duodénale massive ont dû être opérés en urgence.

Les moins obstinés font des réserves "certaines érosions anatomiques (effraction vasculaire) relèvent probablement du seul traitement chirurgical mais ni les circonstances étiologiques ni les symptômes qui les accompagnent ne permettent de les suspecter. Or la gastrectomie pratiquée en période hémorragique est grevée d'un risque tel qu'elle ne doit être proposée que le moins possible.

L'argument le plus souvent avancé est donc le risque de l'intervention en période hémorragique qui comporte une très forte mortalité. Il est facile de répondre.

EDELMANN, "ceux qui défendent cette attitude ne comptent pas dans leur série les malades envoyés in extremis au chirurgien, ce qui soulage d'autant la mortalité de leur statistique.".

MIALARET "La plupart des malades opérés trop tardivement, après échec d'un traitement conservateur inefficace et trop prolongé sont mis au passif de la chirurgie alors qu'ils devraient l'être à celui du traitement non opératoire".

Cette attitude est donc condamnée pratiquement par tous. Et MIALARET a pu dire "Si l'hémorragie finit toujours par s'arrêter c'est parfois parce que le malade est mort. Je n'accepte pas de prendre la responsabilité devant une hémorragie grave, persistante ou récidivante, d'attendre en refusant par principe d'intervenir et de me contenter d'espérer".

B) Le traitement chirurgical systématique

Cette attitude d'agressivité chirurgicale est défendue par un certain nombre d'auteurs : STEWART, GERMAIN, PIERRA et BRENIER, PALUMBO et SHAPE.

Pour BANZET, aucun critère ne permet de dire de manière certaine si l'hémorragie actuelle s'arrêtera ou non spontanément ou si en apparence stoppée, elle ne va pas reprendre avec une gravité accrue.

GERMAIN pense que l'intervention s'impose même si l'hémostase spontanée semble assurée, dans ces cas en effet, le malade n'est pas à l'abri d'une hémorragie itérative cataclysmique, toujours plus dangereuse que le premier épisode.

Il faut signaler que cette attitude est surtout proposée dans l'esprit des auteurs pour les hémorragies digestives massives d'origine ulcéreuse, et pourtant les hémorragies par gastrite sont sans doute les plus graves.

Le problème peut se poser de façon toute différente en face d'autres étiologies responsables ou quand le diagnostic n'est pas connu ;

et il semble que cette attitude univoque ne tienne pas compte assez des nombreux facteurs en cause, des nombreux cas particuliers qui interdisent logiquement de codifier une règle aussi stricte.

C) Les indications éclectiques

- elles rallient la majorité des suffrages "les indications devraient être nuancées et une sélection rapide doit être faite (POILLEUX, HARVEY).

- cette sélection se fait en tenant compte d'un certain nombre de facteurs de valeur d'ailleurs inégale.

1 - Ainsi, "au départ" on sera tenté :

a) d'être plus volontiers interventionniste dans les cas suivants,
- dès que le diagnostic est fait (DELANNOY)
- quand il existe la notion d'une hémorragie grave antérieure (POILLEUX, MANGOLD).
- quand on a la notion d'un ulcère ancien (HENRY)
- lorsqu'est associée une autre complication, en particulier en ce qui concerne les ulcères (perforation, sténose, l'indication est alors formelle) (EDELMANN).
- lorsque l'ulcère est le siège gastrique. Cette notion de gravité relative de l'ulcère gastrique hémorragique est mentionnée par de nombreux auteurs (BAKER, FLABEAU, KOZOLL, MIALARET).
- enfin et surtout l'âge avancé du malade loin d'être une contre-indication à l'intervention est considérée par beaucoup comme un argument en faveur d'une action rapide (STEWART, SOOTS, HENRY).

Il est en effet prouvé que ces sujets font plus difficilement une hémostase spontanée sans doute à cause de leur état artériel, et qu'ils supportent moins bien les récidives.

- MERCADIER et HAUTEFEUILLE ajoutent même à cette notion d'âge avancé, la fragilité du terrain et le retard d'hospitalisation. "A ce qu'il est convenu d'appeler un mauvais terrain chirurgical, les meilleures chances de survie sont fournies par une hémostase chirurgicale précoce".

2 - De temporiser au maximum et d'être si possible conservateur dans un certain nombre d'éventualités :

- lorsque l'étiologie n'est pas précisée
- lorsqu'il s'agit de sujets jeunes. Pour SOOTS, l'intervention n'est décidée dans ces cas qu'après une récidive hémorragique.
- lorsqu'il s'agit d'une première poussée ulcéreuse surtout chez un sujet jeune (POILLEUX).
- lorsqu'il existe une contre-indication
    - d'ordre local : cancer gastrique inopérable par exemple
    - ou général : insuffisance respiratoire chronique
maladie cardiaque associée.
- pour certains, lorsqu'existe la notion de prise médicamenteuse associée.
- enfin quand l'hémorragie peut être imputable à plusieurs facteurs (cirrhose + ulcère. Ulcère + hernie hiatale).

L'incertitude du problème, les risques accrus d'une intervention complexe incitent à élargir les indications du traitement médical.

3 - En fait c'est l'évolution de l'hémorragie sous réanimation qui reste le critère primordial de ces indications éclectiques, quels que soient les plans initiaux et en particulier le désir de temporiser dans certains cas. "C'est la présence, l'absence ou la précarité de l'hémostase spontanée qui dicte la décision de s'abstenir ou d'intervenir chirurgicalement (MERCADIER et HAUTEFEUILLE, THOMERET).

a) L'intervention sera obligatoirement décidée d'urgence si l'hémorragie persiste ou reprend sous réanimation.

1) soit que d'emblée l'efficacité de la réanimation soit insuffisante du fait de l'abondance immédiate de l'hémorragie et de sa poursuite.
Les transfusions ne parviennent pas à rétablir une tension artérielle normale dans un délai maximum de 6 à 12 heures.

2) soit que les transfusions, apparemment efficaces, ne puissent être interrompues sans qu'apparaissent de nouveau une récidive des signes de l'hémorragie témoignant de sa persistance. Il ne faut pas alors attendre plus de 48 heures avant d'intervenir. La plupart des auteurs citent même 36 heures comme délai à ne pas dépasser.

3) soit qu'enfin après une évolution initialement favorable semblant prouver que l'hémostase spontanée avait été obtenue survienne une récidive hémorragique. Pour LUCCIONI et JEAN, ce critère de la répétition de l'hémorragie est encore plus important que celui de l'abondance de l'hémorragie.
Ainsi la situation est nette : dans chacune de ces 3 éventualités, l'intervention s'impose sur le seul critère évolutif quels que soient l'âge du malade, l'étiologie en cause, l'ancienneté des antécédents, la certitude ou non du diagnostic étiologique.

b) Si l'hémorragie s'arrête, ce dont peut préjuger l'évolution favorable sous réanimation, la remontée tensionnelle à un chiffre stable malgré l'espacement des transfusions, la remontée globulaire aux numérations successives, la latitude laissée au chirurgien est alors beaucoup plus grande.

- C'est alors seulement que peuvent influer pleinement sur la décision les autres facteurs évoqués plus haut (âge - état général - étiologie - antécédents).

- C'est alors que l'on recherchera par de nouveaux examens à préciser un diagnostic encore inconnu, l'examen radiographique donne 80 % de résultats positifs à ce moment (BAKER).

- Trois attitudes sont alors possibles :

a) l'abstention chirurgicale, et la poursuite simplement du traitement médical. C'est rare :

- sujet jeune
- contre-indication d'ordre local ou général

- diagnostic restant impossible malgré l'apport de nouveaux examens (artériographie sélective)
- certaines étiologies particulières pouvant bénéficier d'un traitement médical.

b) L'intervention rapide quand même a des adeptes à la condition formelle que l'étiologie responsable soit connue.

Il est plus prudent d'opérer en profitant de cette période favorable, dans la crainte d'une récidive hémorragique toujours possible (FLABEAU).

c) La plupart des auteurs préfèrent dans ces cas intervenir, mais de façon différée, dans les 15 jours suivant l'épisode hémorragique massif. (LORTAT JACOB - POILLEUX - WEILL - FORSTER); en effet, si MANGOLD et HARVEY constatent une mortalité à peu près identique après intervention d'urgence et intervention différée, la grande majorité des résultats publiés confirment la notion classique de la gravité plus grande des interventions en urgence.

Il semble quand même que la possibilité d'éviter l'intervention en urgence et de pratiquer l'acte opératoire éventuel de façon différée sur un malade dont l'anémie aiguë a été corrigée efficacement, dont les tares associées éventuelles ont pu être traitées et chez qui le diagnostic a pu être précisé avec toute l'exactitude voulue, représente une amélioration non négligeable du pronostic. C'est cette possibilité de différer l'acte chirurgical qui fait peut être toute la valeur de la réfrigération gastrique.

LA REFRIGERATION GASTRIQUE DE WANGENSTEEN

Bien que n'ayant aucune expérience personnelle de cette méthode, il nous paraît intéressant d'étudier son principe, sa réalisation et surtout ses résultats à la lumière des publications des auteurs américains et des auteurs français qui l'ont employée.

Son principe repose sur des bases physiologiques vérifiées par l'expérimentation animale. 3 facteurs semblent essentiels :

- inhibition de la sécrétion chlorhydro peptique et du pepsinogène
- diminution importante de la motilité gastrique
- et surtout une réduction du flux sanguin irriguant l'estomac de l'ordre de 65 à 75 %.

La réalisation technique

Le but est d'obtenir une réfrigération gastrique modérée (COOLING) de l'ordre de 10° à 15°. Signalons qu'une réfrigération plus intense (freezing) peut être obtenue : mais elle a d'autres indications et en tout cas elle doit être formellement exclue en période hémorragique, elle interdirait en effet la réalisation d'une intervention rendue éventuellement nécessaire.

L'appareil mis au point par le promoteur de la méthode WANGENSTEEN semble actuellement peu employé, en tout cas en France, et "il est possible de réaliser de façon artisanale à l'hôpital un dispositif de refroidissement simplifié et nettement moins onéreux que le matériel importé (LOYGUE).

Le protocole est le suivant :

- lavage gastrique pour évacuer les caillots, il est essentiel en effet que le ballon soit au contact avec la paroi gastrique;

- introduire par le nez une sonde à double courant, munie à son extrémité d'un ballonnet qui reproduit la forme de l'estomac avec un prolongement supérieur plus étroit qui se loge dans le bas oesophage.

- gonfler le ballonnet avec le mélange réfrigérant. Le plus employé est un mélange à 50 % d'alcool et d'eau, mais on peut employer également un gaz réfrigérant, le fréon par exemple.

- la température du mélange est de 0° ce qui donne une température interne de 5 à 10° et une température de la paroi gastrique de 10° à 15°.

- La quantité nécessaire est de 500 à 1000 cm3, 600 cm3 en moyenne, elle est injectée très lentement au début, 50 cc par 50 cc.
Pendant cette opération, le malade ne doit ressentir ni douleur ni inconfort (WANGENSTEEN) ce qui prouverait que le ballon n'est pas en place. On peut d'ailleurs vérifier radiologiquement la bonne mise en place du ballonnet.

- Le courant continu est ensuite entretenu grâce à la sonde à double courant;

- une sonde naso-gastrique est conjointement mise en place pour continuer à évacuer le sang éventral, et pour ainsi surveiller l'allure évolutive de l'hémorragie.

- Après une période initiale de 2 à 3 heures pendant laquelle l'hémorragie peut augmenter, l'effet hémostatique quand il est obtenu l'est en général rapidement.

- Cependant le cooling doit être obligatoirement continué pendant 16 à 48 heures après l'arrêt de l'hémorragie. On peut aller sans danger jusqu'à 72 heures.

- Naturellement la réanimation habituelle est continuée (sang, sérum, électrolytes) de même que la surveillance des constantes. Il est indiqué d'utiliser une couverture chauffante pour éviter l'hypothermie générale.

<u>Les inconvénients</u> :

- La nécessité d'un personnel entraîné capable d'exercer une surveillance attentive du malade et de l'appareil (LEGER).

- La survenue possible de complications :

    - pulmonaire par fausse route
    - cardiaques, elles sont rares malgré la proximité du coeur
    - il n'y a pas de risque d'altération de la muqueuse gastrique et en particulier pas de gelure si la température est maintenue supérieure à 0°.

- Le gros risque par contre semble être la rupture de l'oesophage ou de l'estomac. Plusieurs cas ont été rapportés. Cet éclatement peut être dû :

    - soit à la surdistension de l'estomac déjà plein de caillots,
    - soit à un mauvais fonctionnement de la valve permettant l'évacuation de l'air.

<u>Les résultats publiés</u> semblent dans l'ensemble très encourageants :

- si certains avec MANGUY restent très sceptiques sur la valeur et l'utilité de cette méthode,
- la majorité des auteurs qui ont employés la réfrigération donnent des résultats globaux très intéressants mais notent cependant une différence de réponse très nette suivant l'étiologie.

Excellents résultats pour :

- ulcères duodénaux
- gastrite érosive — pratiquement 100 %
- les stress ulcères post opératoires

Bons résultats pour :

- ulcères gastriques) 75 %
- varices oesophagiennes)

Résultats parties pour :

- les ulcères par stéroïdes

Mauvais résultats pour :

- les tumeurs gastriques
- les dyscrasies sanguines.

Les indications de la réfrigération gastrique sont maintenant bien codifiées et la majorité des auteurs, y compris les promoteurs sont d'accord sur les points suivants :

- La mise en route de la réfrigération n'est généralement envisagée qu'aprè échec des mesures conservatrices habituelles, c'est-à-dire quand l'hémorragie ne peut être controlée par les transfusions substitutives.

- Essentiellement dans deux circonstances :

a) Lorsque le malade est considéré comme un mauvais risque chirurgical, en raison :

- de son âge
- de son état général
- de l'existence d'une tare associée grave essentiellement respiratoire ou neurologique (EDELMANN).

b) Lorsque l'hémorragie gastro-duodénale ne fait pas la preuve de son étiologie, c'est souvent le cas :

- des hémorragies médicamenteuses
- des stress ulcères post-opératoires
- des gastrites hémorragiques
- des maladies hémorragiques.

En fait, elle vise surtout à gagner du temps, à différer l'intervention qu'elle ne prétend pas remplacer. L'intervention peut avoir lieu ultérieurement, dans de meilleures conditions.

Certains (MULLER - MIALARET) pensent que si l'hémorragie persiste 4 heures après la mise en route de la réfrigération il semble inutile de poursuivre et mieux vaut opérer. Ce délai peut être discuté, mais le principe de l'intervention en cas d'échec ne l'est pas.

C - La conduite du traitement chirurgical

Les possibilités techniques chirurgicales ont été bouleversées non par les chirurgiens, mais par les anesthésistes-réanimateurs qui ont totalement transformé l'ambiance. Il n'existe pas de hâte opératoire, plus de geste tout préparé depuis que la sonde d'intubation trachéale a vaincu l'anoxie et que la transfusion sait relever le volume sanguin (MERCADIER et HAUTEFEUILLE).

Cette notion nous paraît devoir être mise d'emblée en exergue au moment où ayant décidé d'intervenir, se pose le choix de la technique chirurgicale à adopter.

Les problèmes vont être différents selon que :

- la lésion responsable est évidente dès la laparotomie, à l'inspection ou à la palpation.
- la lésion n'est découverte qu'après gastro-duodénotomie. C'est en particulier le cas pour les ulcérations aiguës, et les gastrites hémorragiques.
- aucune lésion n'est mise en évidence, même après gastrotomie exploratrice; la conduite à tenir est alors particulièrement difficile à définir.

- A - La lésion est évidente d'emblée

Les ulcères gastro-duodénaux représentent l'éventualité la plus fréquente et c'est à leur sujet que nous étudierons les principaux problèmes thérapeutique posés.

Théoriquement 2 attitudes opposées sont possibles :

1) Les interventions d'exérèse - la gastrectomie.

C'est la seule intervention logique et satisfaisante puisqu'elle assure à la fois l'hémostase et l'ablation de la lésion responsable.

- C'est elle qui assure l'hémostase immédiate la plus sûre : les récidives hémorragiques après gastrectomie pour ulcère gastro-duodénal hémorragique sont exceptionnellement retrouvées dans les publications.

- un autre avantage de cette gastrectomie :
La lésion de la petite courbure examinée sur la pièce de gastrectomie se révèle parfois être un cancer que rien ne laissait soupçonner.

Par contre, il existe des inconvénients certains à la gastrectomie :

- tout d'abord il convient de discuter sa réputation de gravité en tant qu'intervention d'urgence. Les progrès de l'anesthésie-réanimation ont permis de diminuer grandement cette gravité et plusieurs auteurs s'inscrivent en faux contre cette notion de gravité (LORTAT JACOB, WEISS, GERMAIN, BANZET, MIALARET, MERCADIER).

- en fait, l'inconvénient majeure est que, si la gastrectomie est l'intervention souhaitée, elle n'est pas toujours réalisable pour des raisons locales.

a) c'est le cas pour certains ulcères gastriques haut situés dans la région sous cardiale, encore qu'une gastrectomie en gouttière soit presque toujours possible (LORTAT JACOB). On peut au besoin recourir à la gastrectomie polaire supérieure, (MERCADIER, EDELMANN, LORTAT JACOB), voire à la simple excision de l'ulcère ou même à la gastrectomie totale (FLABEAU).

b) C'est le cas surtout pour certains ulcères duodénaux (GERMAIN :"ulcères duodénaux hémorragiques en quelque sorte malins ou, outre une ulcération artérielle de la gastro duodénale, il existe une réaction inflammatoire et oedémateuse du duodénum atteignant des proportions marquées). C'est également le cas des ulcères post bulbaires ou des ulcères de D 2. Dans ces 2 cas la gastroduodénectomie peut être possible au prix d'une intervention difficile et longue, mais elle expose à deux dangers :

- le risque de fistule duodénale
- le risque de blessure de la voie biliaire.

Pour minimiser ce danger on a proposé :

- de mettre en évidence préalablement les rapports entre l'ulcère et le complexe bilio pancréatique par cholangiographie per opératoire (FLABEAU - HENRY).

- de pratiquer la section première du duodénum en zone saine, selon la technique de BAZY, LORTAT JACOB.

- de pratiquer la duodénectomie après duodénotomie première.

- de réimplanter éventuellement la papille.

Dans ces cas, il est possible de réaliser une gastrectomie pour exclusion, associée dans tous les cas à une hémostase directe de l'ulcère laissé en place. Si cette pratique a donné des résultats satisfaisants à LENA et WEILL, elle est critiquée par la majorité des auteurs comme étant une mauvaise intervention, et mieux vaut dans ces cas, tenter un procédé conservateur puisque de toute façon l'ulcère reste en place (DOR, EDELMANN, HENRY). GERMAIN la rejette formellement : précarité de la fermeture du moignon duodénal et risque peut être plus important d'ulcère peptique.

Reste l'inconvénient "à distance" des séquelles de la gastrectomie classique des 2/3 : dumping syndrome, petit estomac, ulcère peptique. C'est pourquoi, même en période hémorragique certains auteurs (MARBER et JUDD, MIALARET, EDELMANN, DELANNOY) sont partisans d'une résection plus limitée (antrectomie ou hémigastrectomie associée à une vagotomie bilatérale, à condition bien entendu que cette résection limitée réalise l'hémostase en enlevant l'ulcère (donc valable seulement pour le duodénum et la portion horizontale de la petite courbure).

2) <u>Les procédés conservateurs</u>

Leur gamme est variée, mais leur valeur très inégale.

- La suture simple de l'ulcère avec ligature vasculaire (ligature directe de l'artère saignant dans le fond de l'ulcère, accompagné ou non d'une ligature des pédicules vasculaires extra-gastriques), la très grande majorité des auteurs rejettent ce geste à minima pour les ulcères gastro-duodénaux hémorragiques.

- La vagotomie bilatérale :

Des accidents graves lui sont imputés. Non pas tant des troubles post-prandiaux mineurs mais souvent durables, que surtout la fréquence des récidives hémorragiques qui doit le faire rejeter à titre isolé. Cependant l'absence de geste hémostatique direct n'explique pas à elle seule les hémorragies après vagotomie et tout se passe comme si la vagotomie déclenchait de façon paradoxale une sorte d'évolution aiguë de l'ulcère avec hémorragie.

- De même la vagotomie associée à une intervention de dérivation (gastroentérostomie ou pyloroplastie) a donné aux yeux de la plupart des auteurs trop de récidives hémorragiques pour mériter d'être retenue. En définitive le seul procédé conservateur qui puisse être envisagé est celui prôné par WEINBERG.

- Vagotomie + duodénopylorotomie permettant l'hémostase directe et terminée par une pyloroplastie.
Cette intervention est théoriquement séduisante, car :

- elle est souvent plus facile que la gastrectomie dans les cas où les conditions locales ne sont pas favorables.
- elle est bénigne, ce qui autoriserait une intervention précoce quasi systématique (MIALARET).
- cependant les résultats publiés sont contradictoires, certains sont très favorables.

WEINBERG 47 cas traités en urgence.
1 seul décès
2 récidives hémorragiques précoces
5 récidives hémorragiques tardives.

FARRIS et SMITH : 48 cas - 2 décès - 1 récidive hémorragique.

FOSTER et DUMPHY : 7 cas - aucun décès - aucune récidive.

D'autres auteurs sont beaucoup plus sceptiques :

KELLEY : 51 cas - 36 % de récidive hémorragique

AKIN : 20 cas - 3 décès - 3 récidives hémorragiques massives post-opératoires et 2 récidives tardives.

EDELMANN : "Personne ne songe en France à utiliser de façon élective le procédé dit de WEINBERG associant à la vagotomie la suture hémostatique de l'ulcère à travers une pyloro duodénotomie transformée en pyloroplastie : sur les 31 cas rassemblés cette opération a été suivie 5 fois d'une récidive hémorragique qui fut 3 fois mortelle".

L'indication idéale de cette méthode est peut être représentée par des ulcères pyloduodénaux de siège antérieur, dont non seulement l'hémostase, mais aussi l'exérèse peut être réalisée en utilisant une pyloplastie selon la technique de JUDD.

Pratiquement la situation peut être schématisée de la façon suivante en cas d'ulcère gastro-duodénal :

- un principe absolu, assurer l'hémostase, quel que soit le procédé employé.

- la gastrectomie emportant l'ulcère, représente la meilleure garantie de cette hémostase. C'est elle qui est le plus souvent pratiquée, elle doit être systématique en cas d'ulcère gastrique.

- lorsque la gastrectomie s'avère dangereuse en raison des conditions locales, particulièrement pour certains ulcères duodénaux.

- certains font la gastrectomie quand même, la gastrectomie à tout prix, préférant réparer éventuellement un cholédoque blessé ou réimplanter une papille plutôt que de laisser l'ulcère responsable de l'hémorragie en place. (HENRY, BOURGEON, CARCASSONNE).

- quelques uns font confiance à la gastrectomie pour exclusion associée à la suture hémostatique de l'ulcère laissé en place.

- d'autres pensent qu'on est en droit dans ces cas d'ulcères duodénaux, inextirpables de tenter le seul procédé conservateur logique.
Dragstedt + hémostase directe + pyloroplastie (MIALARET, GERMAIN, LORTAT JACOB, WEILL et FORSTER).

Le procédé conservateur pourrait être préféré par principe
- en cas d'ulcère pyloroduodénal antérieur, qui peut être réséqué dans la pyloroplastie;
- chez les sujets âgés ou présentant des tares associées chez lesquels une intervention plus simple et plus rapide est souhaitable.

En dehors des ulcères gastro-duodénaux, d'autres lésions évidentes de la laparotomie posent des problèmes particuliers :

a) Les ulcères peptiques hémorragiques se recrutent dans différentes circonstances qu'il s'agisse :

- d'ulcères peptique survenant après gastro-entérostomie; ils nécessitent sans aucun doute, dans ces conditions hémorragiques, une dégastro-gastrectomie.

- ou d'ulcères peptiques survenant après gastrectomie qui seront traités par vagotomie bilatérale, associée surtout si l'on a dû intervenir en pleine

hémorragie, à une recoupe du moignon gastrique. La vagotomie trouve là son indication la moins discutée et tous les résultats sont concordants (PERROTIN , FABRE).

Son efficacité est telle, que devant une hémorragie chez un gastrectomisé, même si on ne trouve pas à l'intervention d'ulcère peptique évident (et toute autre cause ayant été bien entendu éliminée après gastrotomie on peut tenter le Dragstedt.

b) Les cancers gastriques

Lorsque l'intervention a été entreprise en urgence pour stopper l'hémorragie, il est logique de tenter, si les conditions locales le permettent de réaliser dans le même temps, l'exérèse de la tumeur.

- soit par gastrectomie partielle au besoin de propreté
- soit même par gastrectomie totale.

Ce n'est que dans les cas de tumeur inenlevable que l'on essayera d'assurer l'hémostase par un geste limité, ce qui est souvent illusoire.

La gastrotomie est-elle nécessaire en cas de lésion évidente ?

Si certains y sont opposés, il semble pourtant que dans le cadre de l'intervention en urgence elle ait un intérêt incontestable et qu'il soit préférable de la pratiquer pour deux raisons (EDELMANN, MERCADIER).

On peut découvrir ainsi une lésion associée :

- un autre ulcère
- une gastrite hémorragique
- des varices oesophagiennes, se révélant par du sang venant du cardia.

Si l'hémorragie est due à une effraction vasculaire qui saigne encore, on peut en faire l'hémostase directe par ligature élective ce qui limite la déperdition sanguine per-opératoire et permet de choisir ensuite tranquillement entre la gastrectomie ou un procédé conservateur.

B - Il n'y a pas de lésion évidente d'emblée

La gastrotomie exploratrice s'impose alors de façon indiscutée.

Technique

incision verticale sur la face antérieure de l'estomac et sur la face antérieure du duodénum car ce doit être une longue gastroduodénotomie permettant d'explorer complètement l'estomac et le duodénum. Après évacuation des caillots et lavage doux, toute la muqueuse, région après région, doit être déplissée. Il s'agit là d'une exploration demandant à l'explorateur "patience, douceur et persévérance".

Deux régions sont d'exploration particulièrement délicate et pourtant d'autant plus indispensables qu'il s'agit de sièges électifs de certaines lésions, en particulier des ulcérations aiguës :

- la partie haute de l'estomac, cardia et grosse tubérosité
- le duodénum

Il faut noter, que si l'hémorragie est encore "en cours", sa source sera relativement facile à découvrir et qu'à l'opposé, les difficultés seront au maximum si le saignement est provisoirement tari au moment de la gastrotomie.

Résultats

Les lésions découvertes au cours de la gastrotomie, sont généralement minimes et posent un problème thérapeutique difficile : peut on se contenter d'un geste minima ou bien doit on quand même pratiquer une exérèse large pour éviter une récidive hémorragique. Et enfin, cette exérèse suffit elle toujours à éviter ces récidives.

1) Les ulcères vrais. Relativement superficiels, non extériorisés, impalpables, doivent si on veut être logique, et puisque l'on est intervenu, dans le but de réaliser une hémostase, durable, entraîner une intervention d'exérèse. Cette exérèse est dans ce cas à priori toujours réalisable puisqu'il n'y a pas de difficultés d'ordre local.

Mais, cette exérèse peut être d'étendue variable.

- pour certains, elle doit porter sur les deux tiers de l'estomac, suivant l'attitude classique;
- pour d'autres elle doit être limitée,

"Je pratiquerai en cas d'ulcère gastrique une gastrectomie peu étendue, en gouttière au besoin terminée par une anastomose gastro-duodénale et pour un ulcère duodénal, de ce type une vagotomie avec antrectomie" (MIALARET).

2) Les déchirures du cardia dans le cadre du syndrome de MALLORY WEISS réclament à coup sûr une cure limitée, puisqu'il s'agit de lésions mécaniques : transfixion des points hémorragiques et sutures des déchirures muqueuses (DOBBINS - BARRE).

3) Par contre, tous les problèmes se posent à propos des ulcérations aiguës et des gastrites hémorragiques, qu'elles soient essentielles ou secondaires, à un stress post opératoire ou à une absorption médicamenteuse.

a) devant une ulcération aiguë unique, une exulcération simplex

- la plupart des auteurs semblent aujourd'hui d'accord pour se contenter d'un geste simple, conservateur, la simple ligature - suture de l'érosion par un point transfixiant en X (MIALARET, CARCASSONNE, DELANNOY, WEISS);

mais les échecs sont possibles avec récidive de l'hémorragie :

- MILLERET un cas traité par suture, récidive de l'hémorragie 5 jours après,

- HIVET : 7 cas traités par suture :

6 guérisons

1 récidive hémorragique, la réintervention découvre une autre ulcération aiguë quelques centimètres au dessous de celle précédemment suturée. Ce dernier cas pose le problème : s'agissait-il d'une lésion existant déjà lors de la première intervention et passée inaperçue ou au contraire, d'une lésion de même pathogénie développée ultérieurement. Si tel était le cas, la gastrectomie proposée par certains pour éviter les récidives serait inefficace, la deuxième ulcération pouvant se développer sur le moignon gastrique restant.

b) Les lésions planes, multiples ou étendues (ulcérations ou gastrites hémorragiques).

Leur traitement chirurgical est par contre très discuté.
Le problème se pose essentiellement à propos des hémorragies de stress post-opératoire ou autre.

Les interventions d'exérèse sont appréciées de façon très différente :

- Certains pensent qu'on peut proposer une gastrectomie partielle :

HIVET

EDELMANN, la gastrectomie partielle doit être réservée aux ulcérations multiples, trop nombreuses pour être suturées par voie endogastrique et trop éloignées les unes des autres pour être emportées par une excision limitée.

Mais de nombreux cas de récidive hémorragique après gastrectomie subtotale ont été publiés, et certains auteurs, rares d'ailleurs, pensent que la gastrectomie totale serait plus logique. Mais outre l'importance et la gravité du geste chirurgical, il n'y a pas de certitude d'enlever toutes les lésions car elles peuvent exister aussi sur le duodénum ou le grêle.
Si bien que la chirurgie d'exérèse est rejetée par de très nombreux auteurs d dans ces cas :

DELANNOY, LEPBY, CHARLEUX,

BONFILS : dans ces hémorragies gastroduodénales, par maladie vasomotrice, la gastrectomie n'est pas valable.

Quelle attitude faut-il alors adopter ?

- Certes, si une artériole sous muqueuse saigne en jet, au centre d'une ulcération, il faut en faire l'hémostase;
- Mais dans les autres cas, les données étiopathogéniques récentes sur ces lésions ont fait proposer un certain nombre d'attitudes.

. <u>en per opératoire</u>,

- "On est en droit de tenter sous surveillance et réanimation soigneuse de refermer simplement après infiltration des splanchniques et des mésos" (CHARLEUX).

- Vagotomie (HEPP) avec des résultats appréciables dans les hémorragies gastriques en dehors des ulcères et des cirrhoses.

. <u>en post-opératoire</u>, et ceci est aussi valable en l'absence d'intervention si l'on pense avoir une suspicion assez nette en faveur d'un mécanisme de ce type, en dehors de toute lésion découverte cliniquement et radiologiquement.

- les infiltrations splanchniques
- la procaine et les ganglioplégiques par voie intra-veineuse
- voire la novocaïnisation préfrontale ou rachidienne (MOLLARET, Et.BERNARD).

- Certains ont même proposé un recours ultime : l'électrocoagulation préfrontale que l'on a déjà utilisé dans les formes gravissimes de recto-colite hémorragique.

- Mais surtout la réfrigération gastrique modérée trouve peut être là une de ses meilleures indications à la condition que le malade n'ait pas été opéré.

En conclusion, si certains courants thérapeutiques se font jour, le problème;est loin d'être formellement tranché. La découverte de la pathogénie exacte permettra peut être d'y apporter une solution rationnelle.

C - Enfin, dernière éventualité : aucune lésion ne peut être mise en évidence, même après gastrotomie et exploration soigneuse.

Le cas n'est pas exceptionnel malgré la pratique devenue systématique, de la gastrotomie et les perfectionnements proposés pour parfaire l'exploration.

POILLEUX 15 % des gastrotomies restent blanches
LORTAT JACOB, 7 % de gastrotomies blanches.

Cette alternative pose un véritable problème thérapeutique. Schématiquement trois attitudes sont possibles mais aucune n'est véritablement satisfaisante ni dans son principe ni dans ses résultats.

a) La gastrectomie empirique : (BLIND gastrectomy des auteurs anglo-saxons).

Si cette chirurgie empirique n'est guère satisfaisante, pour l'esprit, ses résultats sont peut être meilleurs qu'on ne pourrait l'espérer.
Un certain nombre de lésions minimes passées inaperçues à la gastrotomie ont été décelées à l'examen des pièces opératoires. D'autre part, le chirurgien doit avoir présent à l'esprit, le caractère labile des modifications anatomiques de la muqueuse gastrique en particulier au cours des gastrites hémorragiques. Comparativement le risque de récidive hémorragique et d'échec est bien plus important après l'abstention qu'après gastrectomie de principe (GRAY).

Certains résultats paraissent en faveur de cette attitude :

- KINDLEY, sur 26 pièces de gastrectomies empiriques, découvre onze ulcérations aiguës que la gastrotomie exploratrice n'avait pu mettre en évidence.

- GRAY (Mayo Clinic) dans 48 cas où la gastrotomie avait été négative.

- s'est abstenu 28 fois, 63 % des malades ont resaigné gravement.

- A pratiqué 20 gastrectomies de principe qu'ont révélé un ulcère duodénal, 4 ulcérations qui avaient échappé à l'exploration 4 % seulement de ces malades ont resaigné dans les 5 ans.

En France, GERMAIN et FLABEAU sont partisans de cette attitude.

b) Mais beaucoup restent formellement opposés à cette gastrectomie de principe.

DELANNOY, LORTAT JACOB, MIALARET, DOR, WEISS, et pour leur donner raison, il est des exemples de morts après gastrectomie empirique des 2/3 où l'autopsie découvre un ulcère duodénal post-bulbaire où une ulcération sur la coupole gastrique près du cardia.

c) L'abstention

LORTAT JACOB

7 gastrotomies blanches, abstention dans tous les cas

1 seul décès par récidive hémorragique

Faut-il se fier au traitement médical,

Cortisone,

ou traitement à visée "neuro-vasculaire".

La solution de compromis peut consister en une vagotomie associée ou non à une gastroentérostomie ou une pyloroplastie (EDELMANN).

RESULTATS

Nous allons les envisager dans les 3 catégories essentielles d'hémorragies digestives que nous avons observées.

- Hypertension portale
- Les ulcères
- Les gastrites.

A - Dans l'hypertension portale,

sur les 30 cas de cirrhose éthylique, la sonde de BLACKMORE a été employée 23 fois à titre exclusif en plus de la réanimation et il y a eu 4 interventions en urgence.

Obs.n° 3 : anastomose spléno rénale en urgence.

Obs.n° 6 : - première intervention en urgence avec tentative d'anastomose spléno-rénale : échec.
- deuxième intervention 15 jours plus tard pour reprise des hématémèses, anastomose porto cave en urgence.
- Reprise des hémorragies. Réintervention. Une gastrotomie trouve des ulcérations superficielles disséminées. Gastrectomie totale. Décès.

On peut alors se demander si les premières hémorragies n'ont pas été mal interprétées en étant rattachées aux varices oesophagiennes. Les lésions de gastrite existaient peut être lors des accidents hémorragiques précédents.

Obs.n° 19 : Exploratrice.
L'anastomose porto cave sera faite 6 jours plus tard.
Décès par hémorragies.

Obs.n° 30 : Exploratrice.
On ne fait pas l'anastomose en urgence, envisageant de la faire dans un deuxième temps. Mais décès dans un tableau hémorragique.

Dans les cas traités par sonde de BLACKMORE il y a eu 15 décès c'est-à-dire que la sonde n'a été réellement efficace que dans 8 cas. Il faut pourtant noter que certains des décès n'ont pas eu lieu par hémorragie mais par coma hépatique. Obs.n° 1 - 14 - 24. On peut donc considérer que dans ces cas la sonde a été efficace également.

11 interventions de dérivation ont été tentées en différé :

- 1 anastomose mésentérico cave n'a pu être menée à bien car il y a eu décès sur table.

- 2 spléno-rénales ont été réalisées et une tentée. Un décès après réintervention pour hémopéritoine, sans rapport avec l'anastomose. Décédé dans un tableau d'infection à pyocyanique et d'encombrement pulmonaire. Obs.n° 22.

- 7 anastomoses porto caves ont été réalisées avec trois décès précoces.
  Obs.8 : décès par péritonite post opératoire.
  à l'autopsie anastomose souple et bien perméable.
  Obs.10 : décès par coma hépatique.
  Obs.29 : décès par hémorragie.

Au total, sur les 31 cas d'hypertension portale il y a eu 25 décès, 1 par cancer du foie, les autres à cause de la cirrhose. Ceci confirme amplement l'effroyable gravité des hémorragies digestives chez les cirrhotiques. Lorsqu'une intervention de dérivation à eu lieu, c'est le plus souvent une anastomose tronculaire qui a été réalisée. 15 interventions de dérivation ont en définitive été tentées :

- 3 fois il y a eu échec de la tentative.
- 12 fois elle a été menée à bien. Sur ces douze cas il y a eu 6 morts, soit 50 %.

B - Dans les ulcères

- Le seul ulcère peptique de la série a subi une dégastro-gastrectomie transformée en Péan.
- sur les 30 ulcères gastriques,
  - 1 malade n'a pas été opéré car il a refusé l'intervention,
  - 1 malade est décédé avant même que tout acte chirurgical ait pu être tenté, dans un collapsus hémorragique irréversible, obs.n° 40.

- 1 malade a subi une gastrectomie totale élargie car l'ulcère calleux qu'il portait a été pris macroscopiquement pour un cancer. Ce malade est mort de désunion des sutures. Obs.n°55.

- 1 malade a eu un Finsterer

- 1 malade a eu une résection en pastille de son ulcère qui siégeait sur la grosse tubérosité.

- 24 malades ont subi une gastrectomie suivant la technique de Péan. Parmi ces 24 cas, 3 fois la résection gastrique a été faite en "selle" et deux fois, il y eut une splénectomie complémentaire pour hémostase.
Sur ces 24 malades il y a eu 4 décès.

1 par embolie pulmonaire

1 par encéphalopathie porto cave obs.52

1 par éviscération et suppuration obs.34

1 par insuffisance respiratoire et rénale obs.54

Au total, donc, sur les 30 ulcères gastriques il y a eu 6 décès soit 20 %; mais il y a lieu de distinguer les cas opérés en urgence et ceux qui le furent "à froid", à distance de l'hémorragie.

Sur les 30 ulcères gastriques, 29 ont été opérés :

16 en urgence

13 à froid.

Sur les 13 cas opérés à froid, aucun décès;

SUr les 16 autres cas, opérés en urgence, 6 décès soit 37,5 % des cas.

<u>Sur les 40 ulcères duodénaux</u> il a été noté

- 1 malade n'a pas été opéré

- 2 gastrectomies type POLYA

  1 de ces malades est décédé brutalement dans un tableau évoquant l'embolie pulmonaire obs.75.

- 3 hémigastrectomies + Péan + Dragstedt

- Gastrectomie type Péan, emportant l'ulcère 17 cas,

  un de ces malades est décédé dans un tableau de péritonite biliaire par désinsertion de la papille. obs.69.

- Gastrectomie type FINSTERER, 17 cas,

  le fond du cratère n'a pas toujours été enlevé et 4 fois au moins il est dit dans le compte rendu que l'hémostase du vaisseau est

faite par un point en X dans le fond de l'ulcère,

il y a deux décès:

1 fois par insuffisance respiratoire avec lachage du moignon duodénal obs.66.

1 fois par reprise de l'hémorragie. Le fond de l'ulcère laissé en place a recommencé à saigner car il fut remis dans le circuit digestif par une fistule du moignon duodénal couverte et la mort survient malgré la réintervention. obs.68.

Sur ces 39 interventions, il y eut :

- 2 complications per opératoires, splénectomie pour hémostase.
- 4 complications post opératoires :
    - 1 éventration
    - 2 insuffisances respiratoires
    - 1 insuffisance rénale qui nécessité le transfert dans un centre spécialisé (avec décès 2 mois plus tard) obs.101.
- 4 décès au total.

Ces 39 ulcères duodénaux ont été opérés : 17 fois en urgence
22 fois en différé.

Sur les 22 cas opérés en différé, 1 seul décès : obs.68, soit 4,5 %.

Sur les 17 cas opérés en urgence, 3 décès,obs.69, 66, 70, soit 17,6 %

Aussi bien pour les ulcères gastriques que pour les ulcères duodénaux, on retrouve donc de façon nette une gravité plus grande pour les interventions faites en urgence.

C - <u>Dans les 24 cas de gastrites, l'attitude a été nuancée</u>.

- Les deux cas associés à une pancréatite aiguë hémorragique ont été explorés chirurgicalement mais n'ont pas subi d'intervention sur l'estomac.

l'un a guéri : obs.111, l'autre est décédé : obs.112.

- Sur les deux cas dus à l'aspirine :

1 a subi une pyloroplastie sans section des vagues car le Dragstedt s'est révélé techniquement irréalisable (grosse rate, gros foie, adhérences). Il y a eu un nouveau moeléna en post opératoire puis les hémorragies se sont arrêtées.

1 n'a pas subi d'intervention et les lésions ont été reconnues par gastroscopie.

- Sur les 8 cas de gastrite essentielle :

7 interventions ont été pratiquées :

3 fois une gastrectomie type Péan obs.103, 105, 106.

1 fois un Péan + Dragstedt : obs.104.

2 fois une gastroduodénotomie seulement

1 simple tentative de laparotomie car arrêt cardiaque au moment de l'induction anesthésique.

Ces 7 interventions ont été pratiquées en urgence devant la gravité de l'hémorragie. Il y a eu 3 décès soit 42,8 %.

1 malade, obs 110, n'a pas été opéré. Il avait subi 7 ans auparavant une gastrectomie des 2/3 pour ulcère hémorragique. La gastroscopie a montré une muqueuse très tuméfiée, congestive.

Sur les 12 cas post opératoires ou survenant chez des malades mourants 2 réinterventions ont été pratiquées dont une a conduit à une gastrectomie totale d'hémostase. La mort est survenue malgré tout dans ces 2 cas.
Les cas traités par la seule réanimation la mort est survenue également.
Chez deux de ces malades il est à noter qu'une cause précise a pu être incriminée dans le déclenchement des phénomènes hémorragiques.

1 malade était sous respirateur quand le décès est survenu;

1 autre recevait un traitement par anticoagulants et corticoïdes.

D - Enfin, parmi les hémorragies digestives essentielles, où aucune cause précise n'a été retrouvée à l'hémorragie, 4 malades ont subi une laparotomie exploratrice avec gastroduodénotomie. Cette exploration n'a rien montré d'anormal. L'attitude a été résolument conservatrice et il n'a jamais été fait de gastrectomie, pas même un Dragstedt.
Les suites simples et l'absence de reprise hémorragique semblent avoir donné raison aux opérateurs.

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude portant sur une série de 160 hémorragies digestives observées en six ans dans un service de chirurgie générale, il nous semble que quelques notions se dégagent.

Sur le plan clinique, on peut retenir :

- la valeur de l'étude clinique qui par l'interrogatoire et l'examen retrouve des signes orientant le diagnostic étiologique dans près de la moitié des cas.
- la valeur de l'examen radiologique en urgence essentiellement le transit baryté oesophago-gastro-duodénal qui a donné des résultats valables dans 69 % des cas.

Sur le plan étiologique, on retrouve les trois étiologies dominantes signalées dans les différentes statistiques :

- Hypertension portale : 31 cas sur les 160 avec la cirrhose éthylique comme cause majeure de cette hypertension.
- Maladie ulcéreuse : 71 cas sur les 160, avec une prédominance des ulcères duodénaux.
- Enfin les gastrites qu'elles aient une cause précise ou non : 24 cas sur 160.

Sur le plan thérapeutique, il faut redire la nécessité :

- d'une mise en observation en milieu chirurgical de toute hémorragie digestive,
- d'une réanimation à base de sang cherchant à compenser exactement l les pertes.

L'indication opératoire dépend essentiellement de la cause et du caractère d'urgence de l'hémorragie.

1°) Devant une hémorragie qui ne s'arrête pas ou récidive de façon menaçante à court terme.

a) Dans l'hypertension portale, seule l'inefficacité de la sonde de BLACKMORE chez un malade paraissant cliniquement bien supporter sa cirrhose peut faire discuter une dérivation en urgence.

b) Dans l'ulcère, la solution donnant le plus de sécurité aussi bien dans l'immédiat que dans l'avenir, est celle qui enlève l'ulcère.

Pour l'ulcère gastrique, la solution est simple : c'est la gastrectomie des 2/3, enlevant l'ulcère. Seul l'ulcère géant juxta-cardial peut faire envisager une gastrectomie polaire supérieure si la gastrectomie en gouttière est impossible.

Pour l'ulcère duodénal habituel, la gastro-duodénectomie avec ablation de l'ulcère est le précédé de choix, le fond de l'ulcère doit parfois être laissé en place et une lumière vasculaire ouverte dans le fond du cratère ulcéreux doit être obturé par un point en X hémostatique.

Le problème se pose, par contre, lorsqu'on est en présence d'un ulcère de la face postérieure du bulbe engainant sans son bloc le cholédoque rétro-duodénal, en raison des risques cholédociens et papillaires. On doit pousser au maximum les efforts d'extirpation de ces ulcères dangereux en s'aidant du repérage de la voie biliaire et de la papille ou en utilisant des artifices de dissection. Au besoin, on pourrait envisager la désinsertion volontaire de la papille et sa réimplantation.

c) Dans les gastrites hémorragiques, la conduite à tenir est extrêmement difficile à codifier : on peut discuter :

- la suture hémostatique d'une ou de plusieurs exulcérations, voire leur exérèse avec ou non une vagotomie plus une dérivation gastrique.
- la gastrectomie partielle lorsque les lésions sont localisées est une attitude beaucoup plus satisfaisante.
- devant une hémorragie cataclysmique avec lésions diffuses lors de la gastrotomie et surtout en cas de récidive précoce et grave d'une hémorragie par gastrite, après gastrectomie partielle, on est en droit de proposer une gastrectomie totale.
- La réfrigération gastrique n'a pour indication que des malades paraissant inopérables sur le plan respiratoire quelle que soit la cause.

2°) A distance de l'hémorragie :

a) En matière d'hypertension portale, les indications de dérivation sont fonction :

- des données de la spléno-portographie,
- de l'état général du malade,
- de l'état de son foie.

b) En matière d'ulcères gastro-duodénaux, toute hémorragie importante, toute notion d'ulcère ancien, impliquant l'intervention et la gastrectomie type Péan, si possible.

c) Pour les gastrites il n'y a pas d'indication opératoire.

Vu, le Président de Thèse

Professeur J.M. VERNE

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur G. BROUET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

I - Journées françaises de gastro-entérologie.

Paris 25 - 26 Octobre 1959.
"Hémorragie du tractus digestif supérieur"
Publiées dans : "Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition".
N° 7 - 8bis - supplément aux n° 7 - 8, Juillet - Août 1959.

P.HILLEMAND, R.VIGNIE et J.BRENZARD

Etude statistique et étiologique des hémorragies ulcéreuses.
Page 9 - 17.

R.PICARD, J.KERNIS et Mme A.GORDEEFF

Substratum anatomique des grandes hémorragies ulcéreuses.
Page 19 - 42.

J.J.DESNEUX

Hémorragies digestives aiguës. Endoscopie d'urgence.
Page 53 - 57.

E.DELANNOY et F.VANDERDORP

Diagnostic clinique et radiologique urgent dans les hémorragies digestives ulcéreuses.
Page 43 - 51.

M.MERCADIER et HAUTEFEUILLE

Indications et résultats du traitement chirurgical des hémorragies digestives ulcéreuses.
Page 59 - 72.

A.LAMBLING, S.BONFILS, Cl.RICHIR, F.POTET, et

Les hémorragies des gastrites hémorragiques et de l'exulcération simplex.
Page 73 - 100.

Ch.DEBRAY, J.P.HARDOUIN et

Les hémorragies des hernies hiatales chez l'adulte.
Page 101 - 115.

J.VANDENBROUCKE, J. de GROOTE et R.FRANCOIS

Les hémorragies des tumeurs gastriques.
Page 117 - 128.

G.ALBOT, F.POILLEUX, G.BERTHUT,Ed.CHERIGIE et Cl.SAINT OUEN

Les hémorragies par tumeurs bénignes du deuxième duodénum.
(tumeurs de la papille exceptées).
Page 129 - 152.

L.HOLLANDER et M.ADLOFF

Les hémorragies digestives post gastrectomiques
Page 157 - 167.

R.CATTAN, P. FRAMUSAN et M.BUCAILLE

Hémorragie digestive et système nerveux.
Page 309 - 320.

M.LEVRAT et R.LAMBERT

Hémorragie digestive d'origine médicamenteuse.

Page 329 - 337.

II - Articles généraux et enquête étiologique

ARIEL IM

Localisation des hémorragies gastroduodénales hautes par la méthode des globules rouges marqués.
J.A.M.A. 180 - 212 - 4 - 21 avril 1962.

BERNARD E., ISRAEL L., RENAULT P., DARCET P et LE GLAND P.

18 observations d'hémorragies digestives au cours de poussées aiguës d'insuffisance respiratoire. Discussion étio-pathogénique.
J. franç.Méd.Chir.thor., fév - mars 1964, 18, n°2, 181 - 193.

BERT J.M., FASSIO F., DAVOUZE R., NGUYEN C.N., SULTANA S.

Hémorragie digestives et ulcères gastroduodénaux causés par l'ingestion d'aspirine. A propos de [illegible] cas
Arch.Mal. Appa. digestif. 51 - 145/ - 60 nov.1962.

BOHMIG H.J.

Volume sanguin dans les hémorragies digestives.
Wien. klin.Wschr., 15 mai 1964, 76, n° 20, 356-363, 6 fig.

BOCKEL R., IMLER M., STAHL J.

Diagnostic d'urgence des hémorragies digestives à l'aide de l'ammoniémie veineuse et artérielle.
Presse médicale 70, 1801, 4, 22 septembre 1962.

BOURGEOIS R., ROGE J., GARAVI J.P., MARTIN E. et de ROISSARD

Hémorragies digestives survenant au cours de la réanimation respiratoire.
Semaine des Hôpitaux. 14 déc.1964, 73, n° 54. 2931 - 2942.

BROWN H., CAMEROM J., FRYMIO T., SCHLIDT F R., BROWN J.

Localisation des hémorragies gastro-intestinales à l'aide de la radio
Américan journal, surg., 103, 370, 1 Mars 1962.

MacCAIG J.N., STRANGE S.L. 9.006 et NORRIS T.S.M.

Hémorragie du tractus digestif supérieur.
Gut, av. 1964, 5, n°2, 136-141, 9 tabl.

CACHIN M., GIRARD M., FOUCAULT J.P., ASSONS F.

Valeur de l'ammoniémie dans le diagnostic des hémorragies digestives.
Presse médicale 71, 105, 6 19 janvier 1963.

CALLANDRY L.C.

Les hématémèses ou hémorragies digestives par voie haute.
Exposé prémiminaire.
Maroc méd., oct.1964, 43, n° 473, 805-806.

CAMMOCK E.E., HALLETT W.Y., NYHUS L.M., HARKINS N.N.

Diagnostic et traitement des hémorragies gastro-intestinales.
Etude de 410 cas.
Arch. Surgery, 86, 608, 14 Avril 1963.

CHENEBAULT J. et GEOFFROY H.

Lés hémorragies digestives d'origine respiratoire.
Maroc méd., oct.1964, 43, n° 473, 838-841.

DEBRAY C., LEYMARIOS J., et BRUNOT H.

Les hémorragies digestives au cours des traitements anticoagulants.
Arch. franç. Mal. App. dig., Mai 1966, 55, n° 5, 447.

DEBRAY Ch.,et LEYMARIOS J.

Les hémorragies digestives au cours des traitements anticoagulants.
Entretiens de Bichat, thérapeutique. 1966.

DELANNOY E.

Diagnostic et traitement des hémorragies du tractus digestif supérieur.
Concours méd., 25 av.1964, 86, n° 17, 2689-2697.

DELANNOY E.

Diagnostic et traitement des hémorragies de la partie haute du tube digestif.
Minerva méd., 14 mars 1964, 55, n° 21, 803-806.

DORSEY J.M., BURKHEAD H.C., BONUS R.L. et WINCHESTER D.P.

Etude de 5 ans sur l'hémorragie gastro-intestinale.
Surg. Gyn. Obst., av.1965, 120, n° 4, 784-786.

DUBOIS Christian

Etude chiffrée de 150 observations d'anastomoses porto cave pour bloc intra hépatique.
Thèse Paris 1965.

DUBOST Cl.

Les grandes hémorragies digestives.
Thèse Paris 1951.

DUPUY R. et VIGNIE

Tumeurs malignes du foie.
Masson 1964.

ENQUIST I.F., DENNIS C., FIERST S.M. et KARLSON K.E.

Validité du test à la bromosulphtaléine chez les malades avec hémorragie gastro-intestinale haute aiguë sévère.
Am.J.Surg., fév.1964, 107, n° 2, 306-312.

FLABEAU F., ROUGENONT C.,

Hémorragie sévère du tractus digestif supérieur.
Ann. chirurgie 17, 540, 9 , mai 1963.

FERRIER J.P., DUBRASQUET M., POTET F. et BONFILS S.

Techniques d'hémorragies gastriques chez le lapin par l'aspirine, la réserpine,et l'association des deux substances.
Arch.franç., Mal.App.Dig., Janv.-fév. 1966, 55, n° 1-2, 86.

FERRIER J.P., DUBRASQUET M., POTET F. et BONFILS S.

Techniques d'hémorragies gastriques chez le lapin par l'aspirine, la réserpine et l'association des deux substances.
Arch. franç., Mal. App. Dig., mai 1966, 55, n°5, 433-440.

GEOFFROY H.

Les hématémèses médicamenteuses.
Maroc méd., oct. 1964, 43, n°473, 832-835.

GEOFFROY H.

Hématémèses de causes rares, de diagnostic difficile et hématémèses cryptogénétiques.
Maroc méd., oct.1964, 43, n°473, 842-845.

GLASER G.L., CHARLES R.

Le test à la fluoresceine dans les hémorragies du tractus gastro-intestinal supérieur.
Amer. Journal, dig.dis. 8, 292, 8 Mars 1963.

HEDBERG S.E.

Diagnostic endoscopique précoce de l'hémorragie des voies digestives hautes (une analyse de 323 cas).
Surg. Clin. North Amer., Juin 1966, 46, n° 3, 499-512.

HIRCHOWITZ B. et Coll.

Endoscopie d'urgence à l'aide du fibroscope dans les hémorragies gastro-intestinales hautes.
Américan Journal dig. dis., 8, 816, 25. Oct.1963.

HOURTOULE F.G.

Sur les hémorragies digestives "cryptogénétiques".
Gaz. méd. France, 25 av.1964, 71, n° 8, 1513-1514.

HUGUES J.P., BURKINSRAW L.

Hémorragies gastro-intestinales massives. Mesure de la perte sanguine à l'aide du chrome 51.
B. Méd.J. 5309, 890, 5. 6 octobre 1962.

IMLER M., BOCKEL R., MAURER Ch. et STAHL J.

L'ammoniémie artérielle dans le diagnostic étiologique précoce des hémorragies digestives. A propos de 335 cas.
Rev.Méd., fév.1966, 7, n°3, 121-131.

JEAN E., BRANDOME H., MERCIER C., ROCHAS G.

Radio d'urgence dans les hémorragies gastriques sévères.
A propos de 7 cas.
Marseille chirurgical, 14, 397 - 402, Juillet sept. 1962.

JEHANNE Michel

La valeur révélatrice des hémorragies digestives au cours du traitement anticoagulant.
Thèse Paris 1962.

JOUVE P., MONGES H., FOURNIER A.M., LEGRIN, DAUZET D., VIGNOLI R.

Indications et légitimité des radios d'urgence dans les hématémèses.
J.Rad.Electr. 44, 122, 6 Janv - Fev. 1962.

KATZ D., DOUVRES P., MacKURNON W. et JERZY GLASS G.B.

Diagnostic endoscopique de l'hémorragie gastro-intestinale.
J.A.M.A. 4 mai 1964, 188, n° 5, 405-408.

KOZZIL D et Coll.

Résultats de laboratoire dans les hémorragies massives des ulcères gastroduodénaux. Revue de 2.008 cas.
Arch. Surgery. 87, 916, 30. déc.1963.

LACROIX M., BUSSET R., COLLET R.A., DEUXCHAISNES C.M. de :

Usage des G.R. marqués au chrome 51 pour l'évaluation quantitative des hémorragies gastro-intestinales.
Sch. M.W. 93, 1068 - 74. 3 août 1963.

LAINE E., FOSSATE P., DELANDSHEER J.M., GABBERT P., LOPEZPINTO C., PRUVOT P. et PARIS J.C.

Ulcères duodénaux aigus après traumatismes cérébraux graves.
Etude étiologique anatomo clinique et pathogénique. (A propos de 20 observations).
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, tome 90 n°9.

LAMBLING A. et HARDOUIN J.P.

Les hémorragies intestinales au cours des processus tumoraux du tube digestif.
Revue du Praticien, tome 6, n° 31, déc. 1956.

Diagnostic précoce des hémorragies digestives hautes.
Lancet, 26 fév. 1966, 1, n° 7435, 472-473.

LEBRETON J.M.

Hématémèses ou moelénas dans les affections gastriques.
Maroc méd., oct. 1964, 43, n° 473, 807-808.

LEGRIN J.

Considérations sur l'étude de 54 cas d'hémorragies digestives hautes, observés en quatre ans, dans un Service de Médecine de la région de Paris.
Thèse Paris, 1964, n° 556, 88 pages.

LESCUT J.

Ulcères gastro-duodénaux révélés ou aggravés par les corticoïdes ou la phénylbutazone.
Lille médical; 7, 194, 7. Mars 1962.

LEVRAT et Coll.

Hémorragies digestives et ulcères gastro-duodénaux déclenchés par l'aspirine.
Presse médicale, 10 déc.1958, page 1945.

LEVRAT M., LAMBERT R. et MARTIN F.

Etiologic factors in 500 cases of bleeding peptic ulcer.
American journal dig. dis. 7; 817. 1962.

LEVRAT et collaborateurs :

Hémorragies importantes des ulcères gastro-duodénaux.
Réflexions sur les éléments du pronostic et les indications thérapeutiques.
Presse médicale. 72, n° 3, 18 janvier 1964.

LIGNY G.

Les accidents hémorragiques déclenchés par l'aspirine administrée par voie orale (hémorragies digestives, ulcères gastro-duodénaux).
Gaz.méd. France, 25 sept.1964, 71, n°18, 2930-2933.

LORTAT JACOB J.L.

Chirurgie des hémorragies digestives.
Rev. franç. Etude clin. et biologique. 7, 587, 9. Juin-Juillet 1962.

LOYGUE J.

Les grandes hémorragies digestives.
Conduite pratique du médecin devant l'hématémèse et l'hémorragie intestinale dramatique.
Rev. Praticien, 1 oct.1964, 14, n° 24, 3123-3124.

MAILER C., GOLDBERG A., HARDEN R.M., GREY-THOMAS I. et BURNETT W.

Diagnostic des hémorragies des voies digestives hautes.
Brit. Med.J., 2 oct. 1965, n° 5465, 784-789, 11 tabl.

MIALARET J. (Colloque sous la direction de)

Les hémorragies massives des ulcères gastro-duodénaux, problèmes thérapeutiques et solutions pratiques.
Marseille chirurgical 15, 317, 42, juillet - septembre 1963.
Journal de Chirurgie. Tome 86, n° 4, 333-358. 1963.

MONGES H., LEGRE M., JOUVE P., VIGNOLI R.

A propos de la radiographie d'urgence dans les hémorragies digestives hautes.
Marseille médical 99, 54, 3. 1962.

MONNEROT J.

A propos de 200 cas d'hémorragies digestives. Etude étiologique, pronostique et thérapeutique.
Thèse Paris, 1956.

MORCHOISNE Ph.

Hémorragies abondantes d'origine ulcéreuse.
Thèse Paris, 1965.

MOSIMANN R.

Hémorragies digestives hautes massives.
Praxis, 8 oct. 1964, 53, n° 40, 1318-1323.

MOTILLON P.

Le point de vue du radiologiste dans les hématémèses graves.
Maroc méd., oct. 1964, 43, n° 473, 812-814.

MUIR et coll.

Aspirine et ulcère.
British médical journal 2 - 7 - 1955.

O'NEAL W.J., HIRSH M.A.

Etude radiographique d'urgence des hématémèses sévères.
Surgery, 52, 592, 5 oct. 1962.

PASTOR B.H., RESNICK M.F., RODMANT

Complications hémorragiques sévères du traitement anticoagùlant.
J.A.M.A. 180. 747. 51 2 juin 1962.

PITTMAN F.E.

Test du ruban à la fluorescéine. Analyse de son utilisation et de ses relations avec les études au barium sur le tube gastro-intestinal supérieur dans 122 cas d'hémorragie gastro-intestinale.
Ann. of Int.Med., mars 1964, 60, n° 3, 418-429.

POILLEUX F., BOURG G.

A propos de 88 hémorragies graves d'origine gastro-duodénale.
Discussion des indications thérapeutiques et résultats.
Ann. chirurgie 16, 293, 8. mars 1962.

POUYAN A.

Accidents gastro-duodénaux hémorragiques et perforatifs de la corticothérapie.
Thèse Paris 1964.

RIBET M. et coll.

Hémorragies digestives d'origine haute (à propos de 126 observations).
Arch. franç. Mal. App. dig., av.1966, 55, n° 4, 336.

ROSEAU E.

Symposium sur le diagnostic et le traitement des hémorragies digestives.
Presse médicale, 27 nov.1965, 73, n° 51, 2953-2954.

ROUX M. et coll.

Réflexions à propos de 264 cas d'hémorragies digestives.
Marseille méd., 1966, 103, n° 6, 453-465.

ROUX M. et VAYRE P.

Les hémorragies graves d'origine gastro-duodénale.
Maroc méd., mai 1966, 45, n° 491, 371-375.

ROTH W.L., VALDES DAPENA A., PRASES P., BUCHNAM E.

Action locale des salicylés dans les érosions et hémorragies gastro-intestinales.
Gastroenterology, 44, 146 - 58. fév. 1963.

SAKALARIDIS

A propos des hémorragies digestives dues à l'ingestion d'aspirine.
Thèse Paris 1962.

SCHMITT R.

Les hémorragies gastro-duodénales massives (hypertension portale exclue) - problèmes étiologiques, diagnostiques, thérapeutiques étudiés à propos d'une série de 43 observations.
Thèse Paris, 1964, n° 893, 149 pages.

SPIRO H.M.

Lésions gastriques dues à l'aspirine, aux stéroïdes et aux antimétabolites.
Amer. J., dig. dis., 7,733 - 43. Août 1962.

STANDACHER H.L.

Hémorragies gastro-intestinales par salicylates.
Münch. Méd. Wschrift. 15 oct.1965. 107, n° 42. 2070-2076.

TARTAROGLU A.N., FREY K.W. et STICH W.

Diagnostic des hémorragies gastro-intestinales par marquage radio-actif des érythrocytes et son importance clinique.
Klin. Wschr., 15 nov.1964, 42, n° 22, 1132-1136.

TARTAROGLU N., FREY K.W. et STICH W.

Méthode par radio-isotopes dans le diagnostic des hémorragies gastro-intestinales.
Med. Klin., 10 av.1964, 59, n° 15, 597-599.

TRAISSAC F.J., BERAUD C. et MAS J.P.

Quelle est la place des examens radiologiques au cours des hématémèses ?
Sem. Hôp. Paris, 14 déc.1964, 40, n° 54, 2956-2957.

TSFASMAN A.Z. et DITIZHEVOY G.V.

Signification pratique de l'évaluation d'une hémorragie gastro-intestinale par le chrome radio-actif.
Terapevtitcheskii Arkhiv (Moscou). 1965, 37, n° 1, 80-83

WATEL Jacques

Contribution à la thérapeutique transfusionnelle des hémorragies graves.
Thèse Paris 1957.

WHITE R.L., HEALEY W.V., HABIF D.V.

Moyens de siagnostic pour la localisation des hémorragies gastro-duodénales hautes.
Surgery, clin. North America. 42 . 1091. 9 oct.1962.

WIESER C, TOBLER R., NEIGER A.

L'examen radiographique au cours des hémorragies intestinales aiguës avec gastrografine.
Schweiz M.W. 92. 812 - 4. 30 juin 1962.

III - <u>Problèmes thérapeutiques</u>

AKIN J.M. Junior et coll.

Pyloroplastie et vagotomie, solution de compromis pour le contrôle des hémorragies ulcéreuses massives.
Surgery. 54. 587. 91 oct.1963.

BARBER K.W. Junior, JUDD E.S., STANFFER M.H.

Hémigastrectomie et vagotomie dans le traitement des complications des ulcères gastro-duodénaux.
Arch. Surgery. 86. 720 - 6. Mai 1963.

BOWERS R.F., GOMPRITZ M.L.

Traitement conservateur des ulcères hémorragiques. 15 années d'expérience.
Ann. Surgery, 155 : 481 - 8 . Avril 1962.

BOWERS R.F.

Résection gastrique aveugle dans les hémorragies digestives hautes.
Ann. Surgery; 85 : 470 - 5. sept.1962.

BUCAILLE M., PINEAU P., NORA J., CHAUFEAU M.

Gastrite hémorragique d'évolution très sévère traité par électro-coagulation du lobe préfrontal.
Arch. Mal. app. digestif. 51 : 1153 - 60. Oct. 1962.

DELANNOY E. et COMBEMALE B.

Vagotomie + antrectomie dans la chirurgie de l'ulcère duodénal.
Act. Chirur.Belg. 61. 740 - 2. oct. 1962.

DOR J., CHASSON J., MALMEJAC C. et ARNAUD

Hémorragies gastro-duodénales massives opérées d'urgence dans un service de chirurgie thoracique.
Mém. Acad. Chir., 1966, 92, n° 18-19, 530-532.

EDELMANN G.

Hémorragies gastriques massives d'origine médicamenteuse présumée.
Journal de Chirurgie. Tome 86, n° 4, 343. oct. 1963.

EDELMANN G.

Problèmes thérapeutiques des hémorragies d'origine médicamenteuse.
Arch. Mal. app. dig. Tome 48, n° 12, 1666 - 67. déc. 1959.

EDELMANN G.

Le traitement des hémorragies gastro-duodénales massives.
(Hypertension portale exceptée). Clôture de la discussion.
Rev. de l'Ac. de Chirur. Tome 92. n° 31.

FABRE P., POULHES J., SARRAZIN R., FREGEVIN Y. , ALAIS P.

A propos de 2 ulcères peptiques hémorragiques traités par vagotomie.
Amer. J. Surg. 105 388 - 95. mars 1963.

FIRICA Th., HANCOU G. et GRADINAROU V.

La prophylaxie chirurgicale des récidives dans les hémorragies digestives supérieures.
Lyon Chir., mars 1965, 61, n° 2, 299 - 304.

FORSTER J.H., DUNPLY et coll.

Facteurs influençant la mortalité après intervention d'urgence pour hémorragie gastro-intestinale haute massive.
Surg. Gyn. Obst., 117 - 257 - 62. sept. 1963.

FORSTER J.H., HICKOK D.F.,9.006-T et DUNPHY J.E.

Changement des conceptions du traitement chirurgical de l'hémorragie gastro-duodénale massive.
Ann. Surg., juin 1965, 161, n° 6, 968-976, 8 tabl.

FORSTER E., WEILL E., BARTHELEME P., Mlle S. ROGER et J.FUCHS.

7 anastomoses porto-caves d'urgence pour hémorragie digestive.
Presse médicale 1963 tome 71, n° 32, 29 juin 1963.

GRACE W.J., MITTY W.F.

La gastrectomie subtotale prévient-elle les récidives hémorragiques dans les ulcères hémorragiques.
Amer. J. dig. dis. 7 : 68 - 74. Janvier 1962.

GERMAIN A., COURTOIS-SUFFIT M. et DESPRETZ J.

A propos des hémorragies massives gastro-duodénales en dehors de l'hypertension portale.
Mém. Acad. Chir., 15-22 juin 1966, 92; n° 20-21, 554-560.

HARVEY H.D.

Résection gastrique d'urgence pour hémorragie et perforation.
Arch. Surg. 86, 557 - 62. Avril 1963.

HENRY E., MONTIES J.R.

Attitude tactique schématique dans les ulcères post bulbaires hémorragiques.
Marseille chir. 15. 90 - 1. Janv - fév. 1963.

KELLEY H.G., GRANT G.N., ELLIOT D.W.

Hémorragies gastroduodénales massives. Différentes conceptions thérapeutiques.
Arch. Surg. 87. 6 - 12 Juillet 1963.

LAGACHE G., PROYE Ch., COMBERNALE B. et LEPLAT F.

Remarque sur le diagnostic et le traitement des hémorragies gastro-duodénales massives, en dehors de l'hypertension portale. (A propos de 123 observations).
Mém. Ac. de chir. Tome 12 n° 25 - 26.

LAGROT F. et coll.

Traitement de l'ulcère duodénal par vagotomie + antroduodénostomie et par vagotomie + pyloroplastie.
Lyon chirurgical 59. 771 - 3. sept. 1963.

LAMY J., BUCOT R., GUERINEL G., DOR V.

A propos des complications de la vagotomie.
H.A.C. 89. 494 - 8. 15. 22 mai 1963.

LEGER L. et PATEL J.C.

Traitement des hémorragies et des ulcères gastriques par la réfrigération.
Concours méd., 9 janv. 1965, 87, n° 2, 195-198.

LEGER L. et coll.

Réfrigération oeso-gastrique. L'appareillage et son utilisation au cours des hémorragies oeso-gastro-duodénales.
Presse médicale. 71? 1973 - 6. 12 oct. 1963.

LEGER L. ET MARION P.

Indications et résultats de la chirurgie de l"hypertension portale.
Rapport au 66ème Congrès français de Chirurgie. Paris 1964.

LEGER L. et PATEL J.C.

La réfrigération oeso-gastrique dans le traitement des grandes hémorragies digestives et de la maladie ulcéreuse.
Entretiens de Bichat. Thérapeutique. 1964.

LEGER L., LANDE M., NEVEUX Y.J., CORBELLE G., TESSIER N. et LEMAGIE G.

Les éléments de pronostic immédiat des anastomoses porto-caves pour cirrhose. Critères d'opérabilité.
Presse médicale. 1963. tome 71, n° 38, 21 sept. 1963.

LEVY E., DUBOIS F., POTTIEE-SPERRY F. et LOYGUE J.

La réfrigération viscérale modérée : traitement des hémorragies gastro-duodénales et des syndromes pancréatiques aigus. A propos de 5 observations.
Presse méd., 4 janv.1964, 72, n° 1, 7 - 12.

LEVY E., MALAFOSSE M., et LOYGUE J.

La réfrigération locale modérée des viscères digestifs. Son utilisation au cours des hémorragies digestives et des syndromes pancréatiques aigus.
Ann. Chir., fév. 1965, 19, n° 3 - 4, C.171-C. 184, 8 fig.

LONGUET Y. - L.

Remarques sur le traitement d'urgence des hémorragies gastro-duodénales massives.
Mém. Acad. Chir., 18-25 mai 1966, 92, n° 16 - 17, 463 - 466.

LORTAT JACOB J.L.

Le traitement d'urgence des hémorragies digestives hautes.
Ann. chir. 17 - 314. 21 mars 1963.

LOYGUE J., MALAFOSSE M. et De la VAISSIERE G.

Le traitement des hémorragies gastro-duodénales massives.
Mém. Acad. Chir., 18-25 mai 1966, 92, n° 16-17, 458-462.

MIALARET J., JULIEN M. et GELARD C.

Notre expérience de la réfrigération gastrique pour hémorragies gastriques ou duodénales.
Mém. Acad. Chir., 1964, 90, n° 26-27, 749-756.

MENGUY R.

Hypothermie gastrique.
Amer. J. Dig dis. 8. 210 - 2 fév.1963.

MIALARET J.

Le traitement chirurgieal éclectique de l'ulcère du duodénum, bases du choix de la thérapeutique.
Ann. Chirurgie. 17. 1157 - 75. sept. 1963.

MILLER R., MOSCARELLA A.A., FITZ PATRICK H.F.

Hypothermie gastrique locale.
Arch. Surgery. 86 - 272 - 5 fév 1963.

MILLERET P. et GONDY B.

Le chirurgien en face du problème des hémorragies digestives aiguës.
J. Méd. Lyon. 43. 253 - 63. 20 fév. 1962.

NARDI C., VALIDIRE J., LACOMBE M., LOUIS M., CHARTIER P. et MASSIOT M.

A propos des hémorragies graves d'origine gastro-duodénale, hypertension portale exceptée.
Mém. Ac. de Chir. Tome 92, n° 25-26.

NOSNY P. et coll.

Pyloroplastie + vagotomie dans le traitement de l'ulcère duodénal.
J. de chirurgie. 86. 563 - 80. déc. 1963.

OLIVIER, RETTORI, EPFELBAUM et SCHEUBLE

A propos du traitement des hémorragies digestives par la réfrigération.
Mém. Acad. Chir., 1964, 90, n° 28-29, 834-836.

PARADI L., LEBOURTHE F.

Ulcère peptique après gastrectomie avec manifestations hémorragiques hautes par double vagotomie sous diaphragmatique.
H.A.C. 88. 16. 3. 31 Janvier 7 fév. 1962.

PERROTIN J., GRENIER G. et TRUELLE A.

Les hémorragies gastro-duodénales massives. Réflexions sur l'étude de 28 cas.
Mém. Acad. de Chir. Tome 92, n° 27-28.

RICHMAN A., ANTONY A.

Hypothermie gastrique localisée dans les hémorragies gastro-intestinales hautes massives.
Amer. J. dig. dis. 8. 113. 21 fév. 1963.

ROUW M., VAYRE P. et HUREAU J.

Le traitement des hémorragies gastro-duodénales massives, l'hypertention portale exceptée.
Mém. Ac. de Chir. Tome 92. n° 23-24.

SICARD A. et LAVARDE G.

Le traitement des hémorragies gastro-duodénales massives (hypertension portale exceptée).
Mém. Acad. Chir., 1966, 92, n° 18 - 19, 523 - 529.

SMALL M.D. et coll.

Méthode simple pour réaliser le cooling gastrique.
J.A.M.A. 187. 678 - 80. 29 fév.1964.

SESUM H. et coll.

Mécanisme de contrôle des hémorragies des ulcères duodénaux par hypothermie gastrique.
J.A.M.A. 186. 219 - 23. 19 oct. 1963.

STARZL F.E., SANDERS R.J.

Une manoeuvre pour détecter l'origine d'une hémorragie gastrique.
Surgery. Gyn.Obst., 116. 2 Janv.1963.

THOMERET G., DEBASSE B. et NOCQUET Y.

A propos du traitement des hémorragies gastro-duodénales massives.
Mém. Ac. de Chir. Tome 92, N° 25-26.

TURNER G.R., HINSKOW D.B., CARTER R., VANNIX R.S.

Hypothermie gastrique locale dans le traitement des hémorragies gastro-intestinales hautes massives.
Surgery 53 609. 11. Mai 1963.

WEINBERG J.A.

Vagotomie et pyloroplastie dans le traitement de l'ulcère duodénal
Amer.J. Surg. 105. 347. 51. Mars 1963.

WANGENSTEEN O.H., NICOLOF D.M., GRIFFEN W.O. Junior, ALMON P.E. et PETER E.T.

Hypothermie gastrique dans le traitement des hémorragies gastro-intestinales massives.
Surg. Gyn. Obst. 114. 495. 503. Avril 1962.

P L A N

INTRODUCTION

- Conditions du travail.

CHAPITRE I

- Appréciation de la perte sanguine
    - Clinique
    - Examens de laboratoire

CHAPITRE II

Enquête étiologique

A) Examen clinique

B) Radio digestive

C) Splénoportographie

D) Artériographie sélective

E) Gastroscopie

F) Examens biologiques

CHAPITRE III

Répartition étiologique.

CHAPITRE IV

Evolution de l'hémorragie. Surveillance.

CHAPITRE V

Indications thérapeutiques

A) La réanimation d'urgence

B) Les indications chirurgicales

1) Les hémorragies non menaçantes

2) Les hémorragies graves

- en cas d'hypertension portale
- en cas d'ulcère ou de cancer.
- les gastrites et ulcérations.

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE